Dr. W. Bulloch
with K. P. Szegards

13.

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1879-80 — N° 427

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 8 août 1879, à 9 heures du matin

PAR

Gabriel PAIN

Né à Bourbon-Lancy (Saône-et-Loire), le 28 juillet 1853,

NOTES

A PROPOS DE QUELQUES OBSERVATIONS DE

POLYURIE CHRONIQUE

Président : M. VULPIAN *professeur.*

Juges : MM. GAVARRET, *professeur.*
OLLIVIER, } *agrégés.*
STRAUS, }

Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

ROYAL COLLEGE OF SURGEONS LIBRARY

PARIS
TYPOGRAPHIE COLLOMBON ET BRULE
22, RUE DE L'ABBAYE, 22

1879

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

DOYEN. M. VULPIAN.

PROFESSEURS,	MM.
Anatomie	SAPPEY.
Physiologie	BÉCLARD.
Physique médicale	GAVARRET.
Chimie organique et chimie minérale	WURTZ.
Histoire naturelle médicale	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales	BOUCHARD.
Pathologie médicale	JACCOUD. PETER.
Pathologie chirurgicale	TRÉLAT. GUYON.
Anatomie pathologique	CHARCOT.
Histologie	ROBIN.
Opérations et appareils	LE FORT.
Pharmacologie	REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale	HAYEM.
Hygiène	BOUCHARDAT.
Médecine légale	BROUARDEL.
Accouchements, maladies des femmes en couches et des enfants nouveau-nés	PAJOT.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LABOULBÈNE.
Pathologie comparée et expérimentale	VULPIAN.
Clinique médicale	G. SEE. LASEGUE. HARDY. POTAIN.
Maladies des enfants	PARROT.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	BALL.
Clinique chirurgicale	RICHET. GOSSELIN. BROCA. VERNEUIL.
Clinique ophthalmologique	PANAS.
Clinique d'accouchements	DEPAUL.

Doyen honoraire : M. WURTZ.

PROFESSEURS HONORAIRES:

MM. BOUILLAUD, le Baron J. CLOQUET, DUMAS.

AGRÉGÉS EN EXERCICE.

MM. ANGER Benj.	MM. DELENS.	MM. HENNINGER.	MM. POZZI.
BERGER.	DIEULAFOY.	HUMBERT.	RENDU.
BERGERON.	DU GUET.	DE LANNESSAN.	RICHELOT.
BOUCHARDAT.	DUVAL.	LANCEREAUX.	RICHET.
BOURGOIN.	FARABEUF.	LEGROUX.	RIGAL.
CADIAT.	FERNET.	MARCHAND.	STRAUSS.
CHANTREUIL.	GAY.	MONOD.	TERRIER.
CHARPENTIER.	GRANCHER.	OLLIVIER.	TERRILLON.
DEBOVE.	HALLOPEAU.	PINARD.	

AGRÉGÉS LIBRES CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES.

Cours cliniques des maladies de la peau	MM. N...
— des maladies des enfants	N...
— de l'ophthalmologie	N...
— des maladies syphilitiques	N...
— des maladies des voies urinaires	N...
Chef des travaux anatomiques	FARABEUF.

Secrétaire de la Faculté de médecine : A. PINET.

Par délibération du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR VULPIAN

Doyen de la Faculté.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. RIGAL, DUJARDIN-BEAUMETZ, LÉON LABBÉ

ERNEST BESNIER

(Externat 1874-1878)

NOTES

A PROPOS DE QUELQUES OBSERVATIONS DE

POLYURIE CHRONIQUE

AVANT-PROPOS

Presque tous les auteurs qui ont écrit sur la polyurie, ont employé ce terme dans une acception différente; de là la nécessité pour quiconque veut l'employer à nouveau d'en donner une définition.

Pour nous, il désigne une augmentation de la portion aqueuse de l'urine, sans variation notable dans la quantité des autres principes qui la constituent normalement.

Ce travail n'est pas présenté, son titre l'indique assez, comme un résumé complet sur les polyuries chroniques.

Nous avons eu l'occasion de recueillir plusieurs observations de polyurie chronique spontanée.

Pour apprécier le plus utilement possible les faits que nous observions, nous avons cherché dans les auteurs d'autres faits

analogues, que nous avons comparés et groupés dans l'ordre qui nous a paru le plus propre à montrer leurs relations pathogéniques.

A seule fin de faciliter l'exposition de ce travail, nous avons fait une classification à laquelle nous n'accordons, bien entendu, aucune valeur intrinsèque.

Pour bien déterminer la place que tiennent dans le cadre des polyuries chroniques chacun des groupes que nous avons pu constituer, nous avons indiqué, par quelques lignes, les autres polyuries dont on retrouve la description bien détaillée dans tous les auteurs.

On comprendra, après cela, pourquoi un seul chapitre, celui de la Polyurie chez les tuberculeux, remplit à lui seul presque tout le cadre de notre travail, alors que dans un traité didactique il serait relégué au second plan.

Tous nos efforts ont donc tendu à mettre en lumière, autant que possible, quelques faits qui ne paraissent pas avoir attiré suffisamment l'attention des auteurs.

En effet, il n'est pas un de ces auteurs qui au chapitre de l'Etiologie fasse figurer la tuberculose parmi les causes de la polyurie chronique.

CLASSIFICATION :

Nous avons classé les polyuries chroniques spontanées en :

A. — Polyuries *primitives ou essentielles*, comprenant toutes celles que l'on ne peut rattacher à une cause déterminée, plus les polyuries des maladies nerveuses, sans lésion connue, et les polyuries héréditaires.

B. — Les *polyuries secondaires*, comprenant :

1° Les polyuries rénales, c'est-à-dire dues à des néphrite interstitielle, et dégénerescence amyloïde ; nous ne ferons que les citer, leur histoire se rattache trop directement à celle des maladies dont elles dépendent.

2° Les polyuries survenant dans le cours d'un état diathésique ou constitutionnel, tel que :

Tuberculose.
Scrofule.
Syphilis.
Alcoolisme.
Cancer.
Arthritisme ?

3° Les polyuries tenant à une lésion spontanée du système nerveux.

4° Les polyuries de causes diverses, comprenant toutes celles qui ne rentrent pas dans le cadre précédent.

5° Dans un dernier chapitre, nous étudions les rapports de la polyurie avec les diabètes : sucré, urécique, phosphatique.

La Physiologie nous paraissant le meilleur guide à suivre au milieu de phénomènes morbides sur lesquels règne encore quelque obscurité, nous avons résumé, dans un court aperçu, les pricipales données que fournit cette science sur le sujet de notre étude.

APERÇU PHYSIOLOGIQUE

SÉCRÉTION RÉNALE

« Il est impossible d'adopter aujourd'hui une théorie pour « expliquer le mécanisme de la sécrétion rénale.

« En effet il y a à la fois dans cette sécrétion filtration et « intervention de l'activité épithéliale glandulaire; la diffi- « culté est de faire exactement la part de ces deux actes. « (Beaunis. *Eléments de physiologie*, 1876.)

Cependant, trois théories principales sont en présence :

1re *Théorie.* — Les glomérules de Malpighi laissent filtrer seulement l'eau d'après Bowman, l'eau et les principes salins d'après Wittich et Donders; les autres principes solides de l'urine sont sécrétés par les cellules glandulaires des canalicules et entraînés par l'eau qui les traverse. Heindenhain montre par ses expériences que l'on peut arrêter la sécrétion d'eau par les reins sans entraver l'élimination des principes solides injectés dans le sang, cette élimination se fait par l'épithélium grenu des canaliculi contorti et de la partie large de l'anse de Henle.

2e *Théorie.* — C'est celle de Ludwig : Les capillaires des

glomérules laissent transsuder l'eau, les sels et matières extractives. Dans les canalicules, une partie des principes filtrés, eau et sels, est résorbée, jusqu'à ce que l'équilibre endosmotique soit rétabli entre les liquides des canalicules et la lymphe qui les entoure. C'est donc la pression sanguine qui joue le rôle principal.

3e *Théorie.* — La troisième théorie, celle de Kuss diffère de la précédente, parce qu'il admet que le sérum filtre en totalité à travers les glomérules ; l'albumine est ensuite résorbée par les canalicules.

Nous ne voulons pas reproduire ici les objections qui ont été faites à chacune de ces théories ; celle de Bowman est généralement acceptée aujourd'hui.

Monsieur le professeur Vulpian fait jouer à l'épithélium glandulaire un rôle capital.

Pour lui la sécrétion rénale se fait probablement comme les autres aux dépens des liquides interstitiels lesquels sont à peu près les mêmes partout sauf les modifications qu'y apportent dans chaque tissu les déchets organiques spéciaux aux éléments cellulaires de ce tissu. C'est aprés l'élaboration spéciale qu'ils subissent dans la cellule épithéliale du rein que ces liquides interstitiels deviennent le liquide urinaire.

Ce rôle de l'épithelium est bien mis en lumière par l'influence qu'exercent sur la sécrétion urinaire les modifications de la crâse sanguine.

Toutes les fois, en effet, que des principes déjà existant dans le sang s'y montrent en excès ou que des principes nouveaux y sont introduits ces principes sont éliminés et le rein est la principale voie de cette élimination.

La cellule glandulaire du rein travaille à cette élimination

obéissant à cette tendance qu'on retrouve dans tout l'organisme, tendance permanente active à la reconstitution du type. La pression sanguine joue un rôle tout à fait secondaire. (Leçons orales. *Cours de l'école de médecine* 1879. M. Vulpian.)

Polyurie. — La polyurie est, comme nous l'avons dit, un trouble sécrétoire du rein caractérisé par une augmentation de la quantité de l'eau qui entre dans la constitution de l'urine.

Les influences qui peuvent modifier la sécrétion rénale agissent, nous l'avons vu, soit sur la pression sanguine soit sur la fonction de l'épithélium, quelle part revient à chacune de celles-ci dans la production de la polyurie?

La grande majorité des auteurs s'accorde aujourd'hui pour dire que la polyurie dépend toujours d'une pression vasculaire exagérée. Quelques uns attribuent cette augmentation de pression à l'existence de la polydipsie. Or dans la Polyurie proprement dite, la polydipsie n'est pas le phénomène primordial, puis des observations nombreuses prouvent qu'en diminuant l'ingestion des liquides on ne diminue pas la diurèse.

Enfin l'eau étant éliminée au fur et à mesure, on s'explique mal cette augmentation de pression; les ligatures artérielles multiples, les embolies, en restreignant le champ de la circulation, augmentent la pression sanguine, entraînent la polyurie (Ludwig, Cl. Bernard, Goltz).

C'est par le même mécanisme que se produit la polyurie résultant de l'injection dans le sang d'une grande quantité d'eau pure ou chlorurée (Bock et Hoffmann) (1).

(1) Experimental Studien über Diabetes. Berlin 1874.

Enfin, c'est encore à une exagération de la pression sanguine que sont dues les polyuries qui surviennent à la suite de l'irritation du quatrième ventricule (Cl. Bernard) (1), de la moëlle allongée ou du cervelet (Eckhard) (2), ou du nerf vague ou niveau du cardia (Hermann), aussi bien que celle qu'on produit par la section du sympathique.

La polyurie est due dans le premier cas à une dilatation active des vaisseaux ; dans l'autre, lorsqu'il y a section du sympathique, elle est le fait d'une paralysie de ces mêmes vaisseaux.

M. Vulpian met en doute cette action vaso-dilatatrice, directe ou réflexe; on n'a pas encore trouvé les vaso-dilatateurs du rein, pour lui : il n'y en a probablement pas.

L'augmentation de pression joue un rôle secondaire dans le mécanisme de la polyurie, comme dans celui de la sécrétion normale du rein; la pression très faible dans les capillaires rénaux doit être à peu près égale en dedans et en dehors des capillaires.

En tous cas, cette pression sanguine ne suffirait pas pour expliquer la polyurie. De même qu'on peut activer la circulation de la glande sous-maxillaire sans augmenter la sécrétion de la salive (Cl. Bernard), de même on peut, par l'injection du chloral hydraté, chez le chien par exemple, déterminer une congestion active des reins telle qu'il y a quelquefois hématurie, et cependant la diurèse n'en est en rien augmentée.

Il faut chercher la cause véritable dans l'excitation sécré-

(2) Cl. Bernard. Leçons sur la Physiologie du système nerveux. II.

(3) Ueber die zur Zeit feststehenden von der experimental. Physiologie ausgemittelten Thatsachen, etc. Pest. Médic. Chir. (Presse, IX 1873.

toire de l'épithélium rénal; c'est en exagérant son activité fonctionnelle qu'agissent les injections d'eau dans le sang, dont elles modifient la constitution.

Mais comment agissent les lésions du système nerveux pour amener cette irritation sécrétoire de l'épithélium glandulaire?

Il y a-t-il des filets nerveux excito-sécrétoires qui jouent vis-à-vis du rein le rôle de la corde du tympan à l'égard de la sous-maxillaire? Tout porte à le croire, bien que l'on n'ait pu les montrer.

La polyurie entraîne, par suite de l'augmentation de la portion aqueuse, une décoloration de l'urine, qui est d'un jaune pâle peu intense, quelquefois même incolore, et diminue en même temps de densité, surtout s'il y a abaissement dans le chiffre de l'urée. La polyurie s'accompagne presque toujours de perturbation dans le mode éliminatoire, c'est-à-dire que le malade rend relativement plus d'urine la nuit que le jour.

On a cru voir la cause de ce phénomène dans un ralentissement de l'absorption gastro-intestinale, mais cette explication attend encore une démonstration.

Elle entraîne comme conséquence fatale la déshydratation des tissus et par suite une soif exagérée qu'on a appelée polydipsie. Les liquides ingérés ne font pour ainsi dire que traverser l'économie, et ce passage s'effectue si rapidement que les malades peuvent absorber de l'alcool, par exemple, en quantité considérable, sans que son action ait le temps de se faire sentir. Un malade de Trousseau buvait facilement vingt litres de vin, deux litres d'eau-de-vie, sans présenter les symptômes de l'ivresse.

Comme conséquence de cette ingestion considérable des liquides nous noterons encore :

L'abaissement de température que l'on rencontre assez fréquemment et qui va quelquefois jusqu'à un degré centigrade.

La diminution de l'exhalation cutanée et de la perspiration pulmonaire (Strauss, Pribram); enfin une légère augmentation dans la quantité de l'urée éliminée; cette augmentation est de trois grammes par litre de liquide ingéré, ainsi qu'il résulte des recherches de Jeanneret (2).

J. Vogel a parlé de troubles circulatoires, à savoir : de palpitations coïncidant avec un pouls petit et serré, le tout sous la dépendance, dit-il, de la tension vasculaire exagérée, cause de la polyurie.

Nous n'avons pas retrouvé ces palpitations ni ces caractères du pouls chez les malades que nous avons observés.

M. Roger a observé un enfant de onze ans qui, à un moment donné, fut pris d'épistaxis, de palpitations et finit par succomber; ce fait, dit M. Lécorché, vient confirmer l'état de pression vasculaire exagérée qui paraît exister chez les polyuriques.

Nous avons observé un polyurique (observat. V) chez qui sont survenus des épistaxis et des vomissements de sang, que M. Lécorché ne mettrait pas sans doute sur le compte de la pression vosculaire exagérée, car ils survenaient au moment où, selon lui, cette pression vasculaire aurait dû diminuer, c'est-à-dire lorsque le malade était soumis à la diète sèche.

(1) Lécorché. Traité du diabète, p. 646.
Jeanneret. Thèse inaugurale. Berne, 1873,

La quantité d'urine rendue par les polyuriques est généralement en rapport avec la quantité des boissons ingérées; cependant, dans certain cas fidèlement observés, on a noté d'une façon très nette qu'il y avait plus d'urine rendue que de boissons ingérées.

On a supposé, pour expliquer ce fait, une absorption par la peau ou le poumon de la vapeur d'eau atmosphérique; on a pensé aussi que cet excès d'eau de l'urine pouvait bien venir d'un emprunt fait aux aliments solides.

D'autre part, il est certains auteurs qui admettent dans ces cas une formation directe de l'eau dans l'économie.

C'est donc encore, il faut l'avouer, un problème physiologique à résoudre.

POLYURIES CHRONIQUES SPONTANÉES

POLYURIES PRIMITIVES OU ESSENTIELLES

1° *Polyurie héréditaire :* comprenant :

La polyurie transmise. — La polyurie congénitale.

Il y a généralement, en même temps que la polyurie, un état général diathésique héréditaire (très-souvent la scrofule ou la tuberculose).

2° *Polyuries nerveuses.*

3° *Polyuries sans cause déterminée.*

4° *Symptomatologie.* Au point de vue symptomatique. Division en :

Polyuries considérables. — Polyuries légères. — Marche dans les deux cas. — Traitement.

POLYURIE HÉRÉDITAIRE.

Parmi les polyuries essentielles, les auteurs font figurer au premier rang la polyurie héréditaire. Les observations n'en sont pas nombreuses, elles sont presque toutes rapportées dans la thèse de Lacombe (1). M. Lancereaux en cite

(1) Lacombe. Thèse inaug., 1841.
Lancereaux. Thèse d'agrégation, 1869.

onze cas, mais, dans le nombre, il comprend des polyuries datant de l'âge de 6 ans, et dans ces cas rien n'indique qu'il y ait hérédité.

Nous ne considérons comme polyuries héréditaires que les polyuries transmises ou congénitales, faisant deux catégories : Une première pour les polyuries dont on retrouve l'existence chez les ascendants ou les collatéraux, une seconde pour les polyuries qui datent de la naissance.

Pour les cas où la polyurie est congénitale chez des individus dont les parents ont eu le diabete sucré, nous renvoyons au chapitre spécial qui se trouve à la fin de ce travail.

Voici, résumées, les observations de polyurie héréditaire que nous avons pu recueillir :

Obs. I. — *(in Lacombe) (loco citat).* — Constant 59 ans bien portant. Mère sujette à une soif intense. Deux frères qui buvaient comme lui. Une sœur morte depuis quelques années. Un oncle atteint aussi d'une soif intense, et ayant des enfants soumis à la même affection. La maladie date de l'enfance ; à 24 ans. Constant buvait jusqu'à 25 litres le jour et 7 la nuit, urinait 4 ou 5 fois la nuit, 7 ou 8 fois le jour. Pas de modification de l'appétit, aucune maladie grave.

C... oncle du précédent, mort à un âge avancé avec soif vive ayant duré toute la vie, à laissé en mourant 2 fils et 2 filles : sur les 4 un fils et une fille polyuriques, morts l'un du choléra, l'autre phthisique.

Obs. II. — On trouve encore dans Lacombe un rapport fait à la Société philomathique par Belloc et Brongniart concernant :

Une femme, assez bonne santé habituelle, hémorroïdaire,

polyurique dès l'enfance, ayant eu 11 enfants. Deux enfants seulement sont vivants, l'un a une affection cutanée, l'autre à l'habitus scrofuleux.

Obs. III. — Deebrey (*in Lancereaux*).

Soldat 24 ans, plusieurs fois atteint de fièvre palustre a vu depuis deux ans ses urines augmenter (25 litres) ni sucre ni albumine, rien par l'ammoniaque, sa mère, deux frères, une sœur tous décédés ont présenté la même affection.

Obs. IV. — S. Gee (a) in revue de Hayem, 2e vol. 79, résumée par M. Rendu.

A. — *Génération I.* — Arrière grand-père (1) polyurique, paralysé à 28 ans, mort à 44. Un frère également polydipsique (2).

B. — *Génération II.* — Le malade n° 1 eut deux filles, l'une polyurique (3) l'autre point. Cette dernière eut une fille atteinte de la même maladie.

C. — *Génération III.* — (3) Eut 9 enfants, deux furent atteints de polydipsie; deux autres filles (4) non malades elles-mêmes transmirent la prédisposition morbide à leurs enfants, la première sur 5 enfants eut un fils polydipsique, la seconde 4 garçons tous atteints de diabète insipide, deux moururent jeunes, les deux autres ont été soignés par l'auteur. Leur mère succomba à la phthisie pulmonaire. La polydipsie fut congénitale chez un des enfants de la 4e génération, dès sa naissance il était tourmenté d'une soif insa-

(a) S. Gée. A contribution to the history of Polydipsia St-Bartholom. hospit. Rep. T. XIII, p. 79, 1877.

tiable, ne se taisait que si on lui donnait constamment de l'eau à boire, il mourut à 6 mois. Son frère offrit les mêmes symptômes et mourut à 4 mois; les deux survivants ont 8 ans, et 9 ans, leur soif est constante et à résisté à toute médication.

Les auteurs qui ont publié ces observations ne paraissent pas avoir recherché, car ils n'en font pas mention, s'il existait en même temps que la polyurie chez les ascendants ou collatéraux quelque état diathésique commun ou tout au moins quelque état diathésique dont on pût suivre la transmission avec ou sans modifications héréditaires.

Il ne faut pas oublier, en effet, que la transmission héréditaire des maladies n'implique pas chez les descendants la reproduction des mêmes troubles morbides que chez les ascendants. Il ne faut pas oublier qu'il y a une évolution dans la série des manifestations diathésiques, laquelle peut se faire, soit chez le même individu, soit chez ses descendants ; que d'autre part l'influence des états diathésiques du père et de la mère peut s'accumuler chez l'enfant. En un mot, il existe des difficultés nombreuses à étudier la transmission héréditaire des diathèses; il faut analyser scrupuleusement les faits qui peuvent mettre sur la voie, il faut chercher pour trouver, or, les auteurs cités ne paraissent pas avoir cherché beaucoup chez les sujets soumis à leur observation.

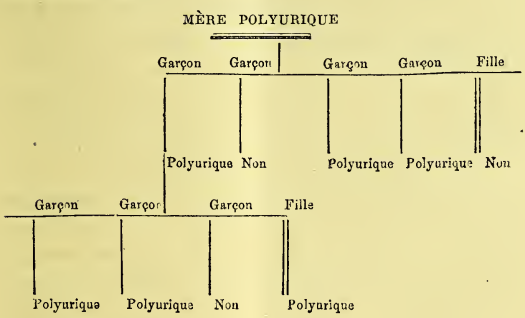
Aussi dans l'observation I nous voyons la mère, les frères du malade atteints de la même affection sans indication sur leur état général; une sœur morte sans indication du genre de mort.

Dans l'observation I. L'oncle du précédent mort sans indication du genre de mort; aucun renseignement sur l'état

général des enfants ; l'auteur se borne à mentionner, mais incidemment, une fille morte phthisique.

Dans l'observation II, sur 11 enfants d'une même femme, 9 sont morts ; des deux survivants, l'un porte une affection cutanée dont on n'indique pas la nature, tandis que l'autre présente les apparences de la scrofule. Il y a-t-il quelque état général dont dépendent la mort des 9 premiers, l'affection cutanée de l'un des survivants ? Les auteurs ne paraissent pas y avoir songé.

Obs. V. — Nous avons eu nous-même l'occasion d'observer deux sujets appartenant à une famille de polyuriques, dont voici le tableau généalogique·



A. — 1re *génération.* — Mère polyurique, morte à un âge avancé et depuis longtemps ; il est impossible d'avoir sur elle d'autres renseignements.

B. — 2e *génération.* — Girerd Louis, bonne constitution, charpentier, polyurique et polydipsique dès l'enfance, buvait

facilement plusieurs litres de vin. Mort à 35 ans, subitement dans une scène d'orgie, après avoir bu beaucoup plus que d'habitude. Célibataire, pas d'enfants.

Girerd Paul, 55 ans, tailleur d'habits, l'aîné de la génération, malingre, chétif, poitrine étroite, a été réformé pour faiblesse de constitution. Célibataire, pas d'enfants.

Polyurique, polydipsique dès l'enfance, se lève encore, actuellement, plusieurs fois la nuit pour boire et uriner; peu d'appétit, en dehors de cela, se porte assez bien.

Girerd Antoine, 46 ans, frère puiné du précédent, polyurique depuis l'enfance jusqu'à l'âge de 30 ans environ, actuellement ne boit plus beaucoup, se lève à peine une fois la nuit pour uriner. Constitution robuste, état général bon, n'est jamais malade, jamais obligé d'interrompre son travail qui est assez pénible, marié à une femme de bonne constitution, a eu 4 enfants.

C. — 3e *génération.* — Girerd Paul. Bonne santé, le mieux constitué des trois frères n'a jamais eu de polyurie.

Girerd Victor, 8 ans. Polyurique dès l'enfance, a eu des gourmes, des abcès ganglionaires au cou, cicatrices actuellement persistantes.

Girerd Julie, 5 ans. Polyurique dès l'enfance, urine 5 ou 6 fois la nuit, a eu des (croûtes laiteuses), a été soignée pendant 18 mois à l'hôpital des enfants pour une kérato-conjonctivite.

Girerd Louis, frère des précédents. (Son observation a été communiquée par M. le professeur Verneuil à l'Académie de médecine.) (1)

(1) Bulletin de l'Académie de médecine (Séance du 8 avril).

Faible, chétif, pèse 50 kilog., présente des manifestations scrofuleuses multiples, spina-ventosa de l'index gauche, ostéo-arthrite du coude droit. Au pied gauche, cicatrice peu solide d'une résection du 1er métatarsien, faite l'année dernière pour une ostéite raréfiante et suppuration des os; opération qui n'a influencé en rien la polyurie et n'en a ressenti aucun contre-coup.

Analyse de l'urine faite le 17 avril.

Urine neutre.	0,1005
Quantité totale.	13 k. 500 gr.
Urée.	0,96
Acide phosphorique.	0,14 par litre.
Quantité totale.	1 gr. 90
Quantité correspondante des phosphates..	4,75

Ni sucre ni albumine.

Ce malade a été soumis plusieurs fois à la diète sèche; ce traitement n'a eu d'autre résultat, nous a-t-il dit, que d'occasionner des vomissements de sang et des épistaxis.

En résumé, l'histoire de cette famille nous montre une mère polyurique donnant le jour à 5 enfants, 4 garçons et une fille; 3 des garçons (ceci conformément à ce que l'on a appelé la loi d'alternance de l'hérédité morbide (1) (Prosper Lucas), sont polyuriques. Le plus fortement atteint, celui chez qui l'affection a persisté le plus longtemps, est le moins vigou-

(1) Prosper-Lucas. De l'hérédité morbide.

reux des trois, Girerd Paul, réformé pour faiblesse de constitution.

Un seul des trois frères a des enfants, au nombre de quatre, dont trois sont polyuriques ; le seul qui ne le soit pas est le mieux constitué, le seul qui ne porte pas l'empreinte de la scrofule, tandis que Girerd Louis, celui qui présente des accidents scrofuleux multiples et graves, les accidents tertiaires de la scrofulose, pour employer le langage de Bazin, est celui chez qui la polyurie est le plus prononcée.

Ainsi, chez cinq familles polyuriques dont nous avons rappelé l'histoire, nous trouvons, mentionnées, malgré l'insuffisance des renseignements, deux fois la tuberculose, deux fois la scrofule. Dans l'observation III, seulement, nous ne trouvons aucune trace de scrofule ou de tubercule, mais un sujet jeune, 24 ans, dont la mère, deux frères et une sœur sont déjà morts sans indication de la maladie qui a terminé l'existence.

Sans doute ces faits sont encore trop peu nombreux pour que nous puissions tirer de leur étude une conclusion légitime, cependant nous nous croyons autorisés à les rapprocher de ceux que nous présenterons plus loin, où la polyurie parait directement liée à la scrofule et à la tuberculose.

Les cas où la polyurie n'est plus transmise, mais où elle s'est montrée dès la plus tendre enfance, ne sont pas non plus très-nombreux, sur ces faits, les auteurs sont encore plus sobres de renseignements que sur les précédents, nous ne trouvons, dans leurs observations, aucune indication sur les antécédents héréditaires de ces malades. Il paraît impossible de tirer de leur étude aucun enseignement étiologique. Le plus grande nombre de ces observations sont reproduites dans la thèse de M. Lancereaux, Observations XLI—XLVI — XLIX — L.

HYSTÉRIE. — ÉTAT NÉVROPATHIQUE. — ÉMOTIONS VIVES.

Il existe fréquemment chez les hystériques une polyurie transitoire survenant à la fin des accès, ce n'est point de celle-là qu'il est ici question, puisque nous ne nous occupons que des polyuries chroniques. Mais il y a aussi des polyuries persistantes coïncidant avec des troubles hystériques nettement caractérisés. Le docteur Kien (1), dans sa thèse, en rapporte un exemple remarquable, d'autres observations ont été depuis produites en grand nombre.

La polyurie est due très-vraisemblablement dans ces cas à des paralysies vaso-motrices portant sur les vaisseaux capillaires du rein. Ces observations forment une antithèse remarquable avec l'anurie hystérique, si bien étudié par M. le professeur Charcot (2) et due à une action inverse, c'est-à-dire, vaso-constrictive entraînant l'anémie rénale. On a objecté à cette explication que la longue durée de ces troubles vaso-moteurs en rendait l'existence bien invraisemblable. Mais on se demande avec raison la cause de cet étonnement, dit M. Vulpian, lorsqu'on voit persister non moins longtemps les paralysies ou contractures des muscles de la vie de relation. C'est surtout chez les hystériques que l'on observe la polyurie avec diminution de la quantité d'urée, avec anazoturie. Il est assez fréquent, en effet, d'observer chez les hystériques un ralentissement des phénomènes de désassimilation se tra-

(1) Kien. De la Polyurie. Thèse Strasbourg, 1865.

(2) Charcot. Leçons sur les maladies du système nerveux. 1er vol.

duisant par une diminution absolue du chiffre des matières excrémentitielles.

Les émotions morales vives, et surtout les émotions dépressives, les profonds chagrins, les tourments, les grandes préoccupations sont, dans un grand nombre de cas, la seule cause à laquelle on puisse rattacher la polyurie ; plusieurs fois nous avons noté un violent chagrin à la suite de la mort d'un parent.

M. le Dr Teissier (1) dans sa thèse si riche en faits intéressants, rapporte plusieurs exemples de polyurie avec phosphaturie chez des névropathes :

Observation I. Hypocondrie, suite de chagrins, troubles nerveux, douleurs rhumatoïdes, polyurie phosphatique.

Observation II. Troubles nerveux, dyspepsie, polyurie phosphatique.

Observation IV. Hypocondrie, grande irritabilité de caractère allant jusqu'à la manie.

POLYURIES DE CAUSE INDÉTERMINÉE.

Le nombre en est considérable, surtout si l'on compte les observations de date un peu ancienne, alors que la polyurie de la néphrite interstitielle par exemple contribuait à en grossir le chiffre. M. Lancereaux, sur 72 observations de polyurie en a rencontré 21 où il n'y avait pas de cause indiquée. Il est bien probable qu'avec des connaissances plus exactes, une observation plus attentive, on arrivera à restreindre beaucoup, peut-être même à disperser complétement le groupe des polyuries de cause indéterminée.

(1) Teissier. Du diabète phosphatique, 1876.

SYMPTOMATOLOGIE ET MARCHE DES POLYURIES ESSENTIELLES.

Lorsque la polyurie est essentielle, c'est-à-dire lorsqu'on n'en saisit pas la cause immédiate, il y a-t-il lieu d'en faire une espèce morbide distincte ayant une symptomatologie spéciale? Non sans doute; lorsque elle est symptomatique d'états morbides bien déterminés, les symptomes dont elle s'accompagne tiennent à la maladie dont elle dépend, lorsqu'elle est essentielle, ces troubles morbides sont presque insignifiants, nous les avons indiqués dans l'aperçu physiologique en même temps que les caractères physiques de l'urine, nous n'y reviendrons pas, nous examinerons seulement à propos de chaque groupe étiologique, les variations de durée et d'intensité qu'elle présente pour chacun d'eux.

On peut à ce point de vue classer les polyuries essentielles en deux catégories.

Une première dans laquelle l'abondance de l'urine est considérable pouvant aller jusqu'à 30 et même 40 litres.

Une seconde dans laquelle le chiffre de l'urine est à peu près double du chiffre normal, variant entre 3 et 6 litres environ.

On comprend que dans le premier cas elle devient quelquefois un véritable tourment pour le malade qu'elle force à se lever la nuit à chaque instant pour uriner et boire, dans le second cas elle est peu gênante, il arrive même que les malades ne la soupçonnent pas. Entre ces catégories il est nécessairement des intermédiaires.

La première catégorie comprend la polyurie héréditaire qui

persiste souvent toute la vie; lorsqu'elle disparaît c'est généralement à l'âge mûr.

La seconde catégorie comprend surtout les polyuries des névropathes; la durée moindre que pour la polyurie héréditaire peut varier de quelques mois à plusieurs années. Quant aux polyuries de cause indéterminée elles peuvent rentrer dans chacune de ces catégories.

Traitement. — Le traitement de la polyurie varie avec sa cause (cette considération justifie une classification étiologique des polyuries). Lorsqu'elle est essentielle, les prescriptions hygiéniques, les modifications apportées dans le genre de vie suffisent quelquefois pour sa guérison. Une alimentation reconstituante, les préparations ferrugineuses et quiniques, enfin l'hydrothérapie, l'exercice, les révulsifs cutanés, telles sont les modifications auxquelles il faudra recourir tout d'abord.

Les médicaments expérimentés dans ces cas sont nombreux, tous ont donné des résultats favorables, mais tous aussi des insuccès.

Il faut citer au premier rang:

La valériane préconisée par Trousseau, il administrait jusqu'à 20 et 30 grammes d'extrait par jour;

La Belladone; (Gueneau de Mussy.) (1)

L'Opium;

Puis la noix vomique, l'ergot de seigle, la térébenthine, le copahu, l'acétate de plomb, le tannin, le jaborandi.

L'électricité aussi a été expérimentée avec succès, disons cependant que Mr le professeur Lefort à la suite d'une gué-

(1) Gazette des Hopitaux, 1871.

rison obtenue par ce moyen a vu survenir des épistaxis de la céphalalgie, et un malaise général qui doivent commander la prudence dans son emploi.

POLYURIES SECONDAIRES

(A) *Polyurie dans les diathèses* : Tuberculose, scrofule, syphilis, cancer, alcoolisme, goutte et arthritisme.

(B) *Système nerveux.* (Lésions spontanées du).

(C) *Polyurie de causes diverses.*

(D) *Polyurie avec glycosurie, azoturie, phosphaturie.*

POLYURIE CHEZ LES TUBERCULEUX

Il a été publié quelques observations de polyurie terminée par la tuberculose pulmonaire. Reith (1), entre autres, a indiqué cette terminaison comme assez fréquente, mais il faisait probablement allusion à des cas de diabète azoturique.

Nous avons pu observer des malades atteints de polyurie chronique et tuberculeux en même temps; mais la tuberculose était bien nettement et de beaucoup antérieure à la

(1) Reith. Polydipsia, treatment by larges doses of valérian. (Med. Times and Gaz, 1866).

polyurie. Elle ne pouvait en être l'effet, en était-elle la cause? Nous avons cherché des faits analogues et qui, rapprochés de ceux-ci, puissent en fournir l'explication. Nous en avons trouvé un certain nombre, que nous reproduirons ici pour bien montrer que l'ordre des phénomènes a été celui que nous indiquons.

Service de M. Gallard, *suppléé par M. Raymond*

Obs. VI, recueillie par M. Duvernoy, interne du service. — Madame B..., âgée de 50 ans, ménagère, entrée le 18 février 1879 à l'hôpital de la Pitié, salle du Rosaire, lit n° 26.

Les renseignements sur les antécédents héréditaires de cette malade sont absolument nuls; ses parents sont morts tous deux à un âge avancé d'une maladie indéterminée.

La malade, qui est fille unique, prétend n'avoir jamais eu d'autre maladie que celle dont elle se plaint actuellement. Réglée pour la première fois à l'âge de 15 ans, à Nantes, elle l'a toujours été régulièrement jusqu'à l'année dernière, époque où les règles cessèrent de paraître. De 19 à 25 ans, elle a eu trois enfants, qui tous trois moururent du croup. Elle prétend être un peu nerveuse; elle se laisse facilement émotionner, mais jamais elle n'a eu d'attaque de nerfs. Jamais elle ne toussait; elle ne s'enrhumait pas facilement pendant l'hiver. Elle avait toujours joui d'une très bonne santé jusqu'en 1877. Jusqu'à ce moment, elle n'avait jamais éprouvé de grand chagrin, ni aucune privation. Elle n'était pas obligée de travailler au-delà de ses forces; elle pouvait bien se nourir et habitait un logement sain.

Depuis deux ans, après avoir perdu son mari, perte qui l'a beaucoup affectée, elle a été obligée de travailler beaucoup plus qu'auparavant; néanmoins elle a pu continuer à se nourrir convenablement sans être astreinte à se rationner. Ajoutons enfin qu'elle n'a jamais reçu de coups sur aucune région de la tête, qu'elle n'a jamais fait de chute.

Sa maladie aurait commencé seulement il y a environ six mois. Le premier phénomène a consisté dans un crachement de sang. Le sang était expectoré liquide, rouge, à la suite de quintes de toux, et non pas par vomissement. C'était donc bien une hémoptysie. La quantité rendue en 48 heures est évaluée à une cuvette.

A la suite de cette hémorragie, la malade ressentit un affaiblissement général considérable. Trois semaines ou seulement un mois après, elle commença à tousser, mais elle ne crachait encore pas. Puis elle fut prise de fièvre qui revenait par accès plutôt le soir que le matin. Cette perte des forces et cette fièvre s'accompagnèrent bientôt d'amaigrissement. Jamais il n'y eut de diarrhée, il y avait plutôt de la constipation; jamais de vomissements; il n'y eût pas non plus de sueurs nocturnes.

Depuis deux ou trois mois, tandis que l'appétit allait en diminuant, la soif, par contre, augmentait; la malade remarquait qu'elle urinait également beaucoup plus qu'auparavant. Elle était obligée de se lever plusieurs fois dans le courant de la nuit pour uriner, ce qui ne lui était pas habituel, la miction restant du reste très facile et non douloureuse.

Sentant ses forces l'abandonner chaque jour, la malade se décide enfin à entrer à l'hôpital de la Pitié le 18 février 1879, et voici l'état dans lequel nous la trouvons.

C'est une femme de taille moyenne qui parait avoir été

bien constituée; elle est très pâle; ses conjonctives et ses gencives sont très anémiées. Presque toutes les dents sont conservées saines; le pouls est un peu fréquent, mais régulier; la peau n'est pas chaude; la langue est humide, un peu blanche.

La toux est assez fréquente; l'expectoration, de moyenne abondance, est composée de crachats muco-purulents.

Il n'y a pas d'œdème des extrémités, pas d'ascite. L'examen méthodique des organes abdominaux ne fait découvrir aucune lésion.

La percussion de la poitrine donne, en arrière, de la matité dans les deux fosses sus-épineuses, et la sonorité normale dans le reste des poumons. En avant, sous les deux clavicules, on constate de la submatité seulement.

A l'auscultation, on perçoit au sommet droit, en arrière, des craquements secs et humides; en avant et à droite, la respiration est très faible, elle est normale à gauche.

Les bruits du cœur sont absolument normaux.

La quantité d'urine rendue est abondante; le premier jour on en mesure deux litres et demi environ, mais une certaine quantité est perdue parce que la malade urine en allant à la garde-robe.

Cette urine est très claire; elle ne contient ni albumine, ni sucre et seulement 3 grammes 85 centigr. d'urée par litre.

La malade resta à peu près dans le même état pendant quelques semaines.

La quantité d'urine variait entre 3 et 4 litres. Ainsi:

Le 3 mars 4000 grammes.
4 . . . 3800
5 . . . 4000
6 . . . 3500
7 . . . 4000
8 . . . 4500

Il est à remarquer que la polidypsie n'est pas en rapport avec la polyurie. En effet, la malade ne boit guère que 2 pots de tisane et un peu de vin, c'est-à-dire 2 litres environ par jour. La tisane de valériane ne diminue pas la quantité rendue La malade reste constipée; la langue, le voile du palais ne sont pas très secs.

Le 9 mars 4000 grammes.
10 . . . 5000
11 . . . 6000

On prescrit 1 gramme d'extrait de valériane en 5 pilules, et du café noir.

Le 12 mars 4000 grammes.
13 . . . 6000

On porte la dose d'extrait à 2 grammes.

Le 14 mars 4500 grammes.
15 . . . 5000

Vers le milieu du mois de mars, la malade se plaint d'étourdissements aussitôt qu'elle se lève, de sifflements et de bour-

donnements d'oreilles. L'état local pulmonaire reste le même. La malade ne prend pas de forces.

L'examen de l'urine fait au point de vue des phosphates donne 0, gr. 326 milligr. d'acide phosphorique, c'est-à-dire près de 0, gr 60 centigr. de phosphates par litre.

Le 18 mars, la malade se trouve moins bien ; elle a de moins en moins d'appétit ; elle maigrit un peu. Elle se plaint toujours d'étourdissements et d'une céphalalgie continue.

Il y a un léger état fébrile ; la température donne 38° à 38°, 4 le matin et 38°, 8 environ le soir. Les craquements restent limités au sommet droit, mais on en perçoit quelques-uns en avant.

Le 22 mars, la quantité d'urine varie toujours entre 3000 et 5000 grammes. On supprime l'extrait de valériane qu'on remplace par 0, 06 centigr. d'extrait d'opium

Le 22 mars 5000 grammes.
23 . . . 3000
24 . . . 3000

Le 25 la constipation absolue force à suspendre l'opium.

Le 28 mars 3500 grammes.

Étourdissements, bourdonnements d'oreilles. On lui prescrit 0, 25 centigr. d'iodure de potassium.

Malgré ces traitements variés, la quantité d'urine ne diminue pas. Pendant les trois premières semaines d'avril, la quantité d'urine qu'elle rend en 24 heures, oscille entre 3500 et 5000 grammes. La malade s'affaiblit davantage ; elle ne mange presque pas, et maigrit beaucoup. Les lésions pulmo-

naires restent à peu près les mêmes; les craquements s'entendent pourtant sur une plus grande surface.

Quelques jours après, elle quitte l'hôpital; je la retrouve le 15 juin à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du docteur Dujardin-Beaumetz.

La phthisie a fait des progrès très-rapides; l'affaiblissement est extrême. La malade est arrivée au dernier degré de l'amaigrissement; sa parole est pénible; elle ne peut plus prendre que du bouillon qu'elle vomit souvent après l'avoir pris. Bourdonnements d'oreilles, éblouissements lorsqu'elle veut s'asseoir sur son lit.

La quantité d'urine rendue ce matin est de 3 litres.

La densité de cette urine est de 1012.

Elle contient 0, 80 centigr. d'acide phosphorique par litre, soit 2 gr. 40 centigr. en 24 heures.

La quantité correspondante de phosphates est de 5 grammes environ et celle de l'urée, de 27 gr. 69 en 24 heures.

Obs. VII. — *Communiquée par mon ami M. Poulain, interne de service.*

Tuberculose pulmonaire. — Péritonite tuberculeuse. — Polyurie. — Le nommé Ha..... François, âgé de 37 ans, polisseur sur cuivre, entré le 31 janvier 1875 à l'hôpital de la Charité, service de M. Laboulbène, salle Saint-Michel, lit n° 5.

Cet homme est polisseur sur cuivre depuis dix ans. Il n'a pas eu de maladie antérieure; pendant la guerre de 1870-71, il a été blessé par une balle qui lui traversa la poitrine du côté droit.

Au mois de décembre dernier, il entra dans le service de

M. Empis; à ce moment, il toussait beaucoup et crachait du sang. Il avait également une diarrhée intense et de violentes coliques.

Au commencement du mois de janvier, la colique se calma; Ha...., qui est d'ailleurs très-nerveux, fut pris de polyurie; il rendait 3 à 4 litres d'urine dans les 24 heures. Sous l'influence de la valériane, la polyurie diminua, et le malade sortit vers le 15 janvier.

Le 31 janvier, Ha... revint à l'hôpital dans le service de M. Laboulbène. Il eut une hémoptysie assez abondante; on constata nettement des craquements au sommet droit; il eut de nouveau de la diarrhée et des coliques intenses. La diarrhée s'arrêta sous l'influence du tannin et du bismuth.

Le 17 février, la diarrhée est arrêtée, mais le malade est repris immédiatement de polyurie; il rend 4 litres d'urine par jour.

Les jours suivants, même état; pas de diarrhée; il rend 4 litres d'une urine limpide, sans sucre ni albumine; elle ne donne pas de précipité par la chaleur.

Le 10 mars, il rend environ 3 litres d'urine par jour; il se plaint de douleurs très-vives dans le ventre et demande avec instance qu'on lui fasse des piqûres de morphine : on lui en fait 2 par jour.

Le 20 mars. Depuis une huitaine de jours, le ventre a notablement augmenté de volume, météorisme; en même temps il est très-sensible; il n'y a pas d'ascite, pas de liquide dans les flancs: le malade se plaint constamment.

Le 25 mars, le ventre est tendu, très-douloureux à la pression, sans matité dans les flancs. — 3 litres d'urine.

Le 28 mars. Le malade demande à sortir et part dans le même état.

Obs. VIII. — *In the Lancet, 1873. T, I, p. 50.*

C. B., 32 ans, entré le 18 août 1872. Peintre en batiments, à Cambridge, père et mère vivants en bonne santé. Pas d'antécédents de phthisie ou de diabète dans sa famille. Il y a 12 mois, le malade a subi une opération pour une fistule à l'anus dont il souffrait depuis un an. Depuis lors n'a pas eu d'autre maladie que celle pour laquelle il est entré. A été peintre en batiments pendant 6 ans, mais n'a jamais eu de coliques. Depuis 2 mois, il s'est affaibli graduellement, est devenu moins apte au travail. Pas de perte d'appétit, pas de fièvre, mais une toux assez fréquente.

Trois semaines avant son entrée, C. a commencé a souffrir d'nne grande soif, surtout le matin; il a remarqué en même temps qu'il urinait plus que d'habitude, ce qu'il attribue à la grande quantité de boisson qu'il absorbait. Pour tout traitement, il prit quelques purgatifs. Cependant le malade à continué à tousser; il a maigri rapidement, 9 kilog. environ depuis le début de sa maladie. L'appétit n'a pas varié, la soif a augmenté. La toux a été accompagnée d'une expectoration peu abondante.

Le malade a cessé son travail 4 jours seulement avant son admission, bien qu'il eût fréquemment des étourdissements.

A son entrée, il est pâle, très-faible, la langue large, porte sur les bords l'empreinte des dents; il y a de la constipation, la peau est un peu chaude. Le malade se plaint d'une toux persistante, mais crache peu. La poitrine étroite présente des dépressions sous-claviculaires, prononcées surtout à gau-

che. Du même côté, l'expansion pulmonaire se fait moins bien ; il y a de la matité à la percussion.

Les battements du cœur son normaux ; rien au foie.

L'urine est pâle, légèrement acide.

D = 1009 ; ni sucre, ni albumine.

La quantité a varié entre 9 et 8 litres

On a donné au malade ving gouttes de perchlorure de fer à prendre en trois fois le jour. Sous l'influence du traitement, la quantité de l'urine rendue a diminué, sa densité s'est élevée ; le poids du corps a augmenté,

Sortie le 7 décembre.

Urine. . . .	2 litres.
Densité. . . .	1020

En janvier 1873, la guérison s'était maintenue.

Obs. IX (in Kiener) (1).—Boos, 34 ans. Réformé en 1859 pour une affection pulmonaire, qui l'a retenu 18 mois à l'hôpital de Toulon.

En 1861, séjour à l'hôpital de Strasbourg pour la même affection.

Antécédents tuberculeux héréditaires.

Entré le 5 janvier 1865 dans le service de M. Hirtz, présentant tous les signes d'un ramollissement du sommet droit.

Apyrexie, digestions bonnes.

En février, attire spontanément l'attention sur la quantité exagérée de ses urines, 3 à 4 litres par jour,

(1) Kiener. Thèse Strasbourg, 1866.

Analyse de l'urine.

Eau.	3,663 gr.
Matières solides. . . .	96,77
Urée.	44,04
Matières extractives. .	12,70
Sels inorganiques. . .	40
Chlorures.	27,92

Le malade quitte l'hôpital quelques jours après.

Obs. X. — *In* Roberts (1).

Ellen Cox, admise pour la première fois en novembre 1870 à l'hôpital des Enfants-Malades. S'était bien portée jusqu'à 3 mois avant son entrée, lorsqu'à la suite d'une frayeur (ayant failli tomber dans le feu), elle commença à uriner souvent et en grande quantité ; il y eut en même temps, soif vive, perte d'appétit et amaigrissement.

A son entrée, elle est âgée de 8 ans, petite, maigre, pâle ; la peau est remarquablement sèche. Il y a de la matité avec perte d'élasticité au sommet gauche, on entend des craquements à la fin de l'inspiration.

Le père est phthisique.

La température varie entre. . .	37,8 et 37,9.
Le pouls, entre.	120 et 130.

Maux de tête fréquents au niveau du front — somnolence;

(1) Urinary and Renal Diseases. 2e édit. p. 204.

— la malade s'endort souvent le jour, et, si profondément, qu'on peut quelquefois la prendre sur son lit et la lever sans l'éveiller.

Les pupilles sont également dilatées.

Rien d'anormal à l'examen de l'abdomen pratiqué après la chloroformisation.

On laissa l'enfant manger suivant son appétit; elle prenait de la bière, du vin, un litre de lait, de l'eau de temps en temps. Comme médicament, elle n'eût d'abord que de l'huile de foie de morue.

Sous l'influence de ce régime, la quantité des urines a varié entre 2 litres 1/2 et 4 litres en 24 heures.

Urine pâle, aqueuse. — Réaction neutre.

Densité variant de 1006 à 1007. A part l'excès d'eau, la seule particularité à noter fut l'excès d'Urée. Elle rendait en effet de 11 à 14 grammes d'Urée. Pas de dépôts, si ce n'est des cristaux de phosphate de chaux, ni sucre, ni albumine.

La malade fut suivie jusqu'en septembre 1874.

La codéine, l'opium, la belladone, n'ont eu d'autre effet que de diminuer l'appétit.

Il en fut de même de la valériane donnée à haute dose.

La strychnine, l'arsenic, le fer n'ont diminué en rien la polyurie.

Durant son séjour à l'hôpital, probablement sous l'influence de la bonne nourriture, d'une bonne hygiène, elle reprit de l'entrain, revint à la santé, elle doubla presque de poids en 20 mois.

Obs. XI. — *In* Teissier (1). (Résumée.)

Marie Bérard, 27 ans. La malade n'a jamais été d'une constitution robuste; sa mère a succombé à 47 ans; trois de ses frères ou sœurs morts en bas-âge. Une sœur enlevée à 13 ans par une affection pulmonaire.

Adénites cervicales suppurées à 14 ans. Mariée à 25 ans, eut un enfant bien contituée. A la suite de l'accouchement, mauvaises digestions, insomnie, amaigrissement. Puis survinrent de la toux et des vomissements de sang; en même temps, apparut une série de glandes de chaque côté du cou et dans les aisselles, ces glandes acquirent un volume considérable, à la même époque survint une soif inextinguible avec besoins continuels d'uriner, et des troubles du côté de l'appareil visuel (brouilards, difficulté à voir nettement les objets).

A son entrée, le 15 avril 1876, on constate l'état suivant :

Maigreur accentuée, affaiblissement extrême, consomption. Fièvre le soir, pas de transpiration, la peau est sèche. Adénites multibles de la clavicule à l'apophyse mastoïde ; ganglions sous-maxillaires et parotidiens tuméfiés. Dans l'aisselle droite un ganglion plus gros qu'une orange.

Rien d'analogue dans les aines, le creux poplité ou le mésentère. La soif est extrême, la polyurie très-accusée : 6 litres 1/2 en 24 heures.

Deux analyses des urines ont donné les résultats suivants :

Première. — Très-acides.

Densité.	1,005.
Urée	37g.5
Acide phosphorique	6,65
Acide chlorhydrique	6,95

(1) Teissier. Du diabète phosphatique, 1776.

Deuxième. — Très-acides.

Densité.	1,009
Urée	46 g. 80
Acide phosphorique	6,87
Acide chlorhydrique	

Le sang ne contient pas de globules blancs en excès.

On note sur la poitrine une circulation collatérale très-marquée.

A l'auscultation, bronchite généralisée avec induration du sommet droit.

Expectoration muqueuse, puriforme.

Du 15 avril au 7 mai, la consomption s'est accentuée chaque jour davantage, hémoptysies, diarrhée, rougeur érysipélateuse autour des articulations. Muguet.

traitement : — Toniques et calmants.

Autopsie : — Ganglions des aisselles, et ganglions bronchiques hypertrophiés, lésions tuberculeuses du sommet droit.

Le tissu pulmonaire contenait 0 gr. 487 d'acide phosphorique pour cent.

Reins gros, décolorés, mous.

Prolitération conjonctive au sommet des pyramides. Dans la substance corticale, on n'observe que de gros vaisseaux dilatés. Pas de cylindres épithéliaux; rien dans les glomérules.

Obs. XII (Teissier) *(résumée)*. — Ramollissement du poumon droit, induration du sommet gauche: polydipsie, polyurie, phosphaturie.

Joseph L., cocher, 24 ans. Entré le 5 juillet. Au commencement d'avril précédent, séjour dans les hôpitaux pour une affection aiguë avec fièvre très-intense, point de côté, toux et expectoration. Ne se rétablit jamais complètement. Rentré 25 jours après à l'hôpital avec de la polydipsie, mais se plaignant surtout d'avoir de la peine à respirer, de tousser et cracher beaucoup.

Revient le 5 juillet, très-amaigri avec ramollissement de toute la moitié supérieure du poumon droit (matité, vibrations thoraciques exagérées, respiration amphorique, gargouillement, et induration du sommet gauche, expiration soufflante et prolongée).

Analyse des urines.

Pour la quantité émise en 24 heures, 3 litres.

Acide phosphorique. .	6 gr.
Urée.	25 gr. 80.

Exeat 4 jours après l'entrée.

Obs. XIII (Teissier) *(résumée)*. — Phthisie pulmonaire avec symptômes de polydipsie et de polyurie phosphatique.

Jean Subron, 18 ans. Entré le 25 février 1876.

Pas d'antécédents tuberculeux. Depuis 4 mois dyspnée, point de côté, hémoptysies légères.

A son entrée, il tousse constamment, rend une grande quantité de crachats muqueux et finement aérés. — Bouche sèche, soif continuelle.

Obscurité de la respiration au sommet droit, respiration rude avec râles muqueux au sommet gauche et en arrière.

Au moins deux litres d'urine en 24 heures. Quantité élevée, en raison de l'état fébrile. Elles sont acides. Densité égale à 1016. Contiennent 4 gr. 50 d'acide phosphorique.

29 mars. — Râles assez abondants au sommet gauche et en arrière.

4 avril. — Craquements fixes sous la clavicule gauche avec bronchophonie.

4 mai. — Gros râles humides au même niveau, le sommet droit commence à se prendre.

A partir de cette époque, la maladie a continué sa marche progressive.

Le malade a présenté bientôt les signes d'une cachexie avancée. Mort à la fin de juin en état de maigreur squelettique. Pas d'autopsie.

Obs. (XIV) in id. (résumée). — Jean M..., maçon, 44 ans. Entré le 10 juin 1875. Trois frères, sont morts de la poitrine. Ne se dit souffrant que depuis huit mois. On constate un état cachectique des plus avancés, sueurs profuses, fièvre ardente et signes de ramollissement des deux poumons très étendus, avec vastes excavations.

Soif très-vive, néanmoins la quantité des urines éliminées ne dépasse pas 1800 cc.

D. 1020. Phosphates terreux, 9 gr. par litre. Bien que les symptômes de polyurie ne paraissent pas ici bien accentués, nous n'hésitons pas à considérer ce chiffre de 1800 cc. comme assez élevé; car, chez ce malade, l'état fébrile était intense, et la fièvre, comme on le sait, entraîne généralement avec elle une diminution dans l'excrétion urinaire.

Nous trouvons dans quelques-unes de ces observations de la polyurie simple, tandis que dans d'autres elle s'accompagne de phosphaturie; dans un seul cas, il y a eu manifestement de l'azoturie.

Cette polyurie des tuberculeux a subi des interprétations différentes.

Quelques auteurs, comme le docteur Kiener (1) pensent qu'elle tient à l'état cachectique du malade; la sérosité filtre à travers les reins au lieu de s'épancher dans le tissu cellulaire, il y a polyurie par *résorption d'hydropisie virtuelle.*

Quant à la richesse variable de l'urine en matériaux solides, elle dépend, pour le docteur Kiener non de la nature de la polyurie, mais uniquement des conditions individuelles.

« Vienne la polyurie à atteindre un individu dont la « nutrition s'effectue avec une activité normale ou même « exagérée, on comprend que l'urine va renfermer une quan- « tité de matières solides plus grande que celle indiquée par « les statistiques comme la moyenne normale. Si elle atteint « au contraire un individu dont la nutrition est languissante, » dont l'excrétion urinaire renferme ordinairement une très « faible quantité de matières solides, elle pourra augmenter « le travail de désassimilation chez cet individu, sans que la « quantité des matières solides urinaires dépasse ou même « atteigne la quantité donnée comme normale chez les gens « bien portants. »

Les expériences de Jeanneret (2) ont montré dans quelle mesure la polyurie augmente l'excrétion de l'urée, mais cela sans tenir compte du terrain sur lequel apparaît cette polyurie, c'est-à-dire sans tenir compte des conditions individuelles, de la maladie qui est en puissance de l'organisme lorsque se montre la polyurie; or, ces conditions jouent réellement un

(1) Kiener. Loco citato.
(2) Jeanneret. Thèse inaugurale. Berne, 73.

rôle important, comme nous le verrons à propos de la polyurie avec phosphaturie.

La polyurie par *résorption d'hydropisie mutuelle* est d'une simplicité séduisante; elle se base sur une observation vraie, à savoir que la résorption des hydropisies coïncide presque toujours avec une diurèse abondante.

Les anciens n'avaient pas laissé échapper cette explication, et ils avaient donné à la polyurie ainsi comprise le nom pittoresque de *hydrops ad matulam* (hydropisie du pot de chambre).

Quelque plausible que soit cette théorie, elle est bien évidemment insuffisante pour expliquer l'émission quotidienne de quantités d'urine considérables, six à sept litres par exemple, surtout au début de la tuberculose, alors que l'état général est encore satisfaisant. Enfin la diminution ou même la disparition de la polyurie n'entraîne pas l'apparition de l'hydropisie. Cette explication ne nous arrêtera pas davantage.

Un certain nombre de nos observations ont été relevées, comme on l'a vu, dans la thèse du Dr Teissier sur le diabète phosphatique.

M. Teissier fait de ces cas une catégorie spéciale, les considérant comme des exemples de polyurie phosphatique, dépendants d'une tuberculose à marche rapide.

Il y a, chez ces malades, phosphaturie par suite de la tuberculose, et c'est la phosphaturie qui entraîne à son tour la polyurie. La déminéralisation active du poumon, par suite la présence de phosphates en excès dans le sang, provoque la production de courants endosmotiques entre nos tissus et le

liquide des canaux sanguins, d'où augmentation de la pression circulatoire, et polyurie consécutive.

Ainsi la polyurie devrait croître en raison directe de la phosphaturie; or, en se reportant aux observations de M. Teissier, laissant de côté les cas où il est indiqué que l'élément fébrile a pu restreindre l'excrétion urinaire, nous voyons différents malades qui rendent :

6 grammes	d'acide	phosphorique		6 litres	d'urines
6	—	—	—	2	—
7	—	—	—	3	—

D'autre part, chez un même sujet, à différentes périodes de sa maladie, on ne trouve pas non plus de rapport constant entre le chiffre des phosphates et celui de l'urine rendus; tel est le cas de l'observation n° VI, où la phosphaturie n'est apparue qu'à la période terminale, coïncidant avec une diminution de la polyurie : c'est-à-dire que dans un grand nombre de cas, il n'y a aucune corrélation entre la phosphaturie et la polyurie.

Les données expérimentales sur lesquelles repose cette théorie seront rappelées à la fin de notre travail (1).

Il nous semble que dans l'état où en est encore la question, on peut considérer dans ces cas la polyurie et la phosphaturie comme indépendantes l'une de l'autre, mais développées simultanément sous l'influence de la tuberculose (2).

Après les faits précédents dont la pathogénie, à défaut d'examen cadavérique, reste toujours plus ou moins hypothétique, il convient de placer quelques observations où

(1) Chapitre de la Polyurie dans ses rapports avec la Phosphaturie.

(2) Voir pour l'élimination des phosphates dans la tuberculose la communication de J. Tessier, fils. Nantes 1875. — (Association française pour l'avancement des sciences).

l'autopsie, mettant au jour la cause de la polyurie, a montré des altérations tuberculeuses de l'encéphale.

Obs. XV. — Diabète limpide chez un enfant, consécutif à une tuberculose des membranes de la base du cerveau. (Dickinson) (1)

Mary Cravy âgée de 5 ans, appartient par sa mère à une famille de tuberculeux, admise à l'hôpital des enfants malades le 7 juin 1867.

Depuis un an, on a remarqué qu'elle souffrait d'une soif excessive, et que son urine devenait d'une abondance extraordinaire. La nuit, elle était obligée de se lever à chaque instant pour uriner. Elle a maigri depuis quelque temps, bien qu'elle ait conservé l'appétit. A son entrée, son urine était claire comme de l'eau, s'élevait, d'après le dire de sa mère, à près de 5 litres en 24 heures. Durant son séjour à l'hôpital, elle n'a jamais uriné plus de 3 litres 1/2.

La densité a varié de 1003 à 1008.

De bonne constitution, assez d'embonpoint.

Elle se plaint de temps en temps de mal de tête; pas de signe d'affection pulmonaire. Elle est habituellement altérée; la langue cependant est humide et pâle, la peau chaude et sèche; il y a de la constipation. L'enfant vomit quelquefois après avoir mangé. Dans l'urine, pas trace de sucre ni d'albumine; rien d'anormal au microscope, si ce n'est d'épithélium rénal.

Au bout de quelque temps, la température qui était d'abord normale est graduellement montée à 39,2 le matin; 40, le

(1). Dickinson (London 1875). Diseases of the kidney and urinary derangements.

soir. Le mal de tête devint plus constant, elle s'assoupissait fréquemment, baillant lorsqu'elle était réveillée. Cette somnolence aboutit à un état comateux tel que l'urine s'échappait involontairement. En cet état elle fut emmenée par ses parents; cinq jours après le début de la fièvre, de la somnolence, du mal de tête qui avaient fait diagnostiquer une méningite tuberculeuse. Elle mourut 2 jours après, le coma avait fait place à une vive agitation.

D. Reg. Stacker obtint la permission de faire l'autopsie.

A la base du cerveau, sur l'espace perforé postérieur la scissture de Sylvius et la face supérieure du cervelet, la pie-mère était parsemée de granulations tuberculeuses avec dépôts inflammatoires. Épaississement semblable des méninges à la partie supérieure de la scissure longitudinale. Les méninges sont injectées, le liquide sous-arachnoïdien est très abondant ainsi que le liquide des ventricules. Il s'échappe une assez grande quantité de liquide, les circonvolutions ne sont pas aplaties Les plexus choroïdes sont pleins de sang, les veines centrales turgides, la substance cérébrale normale. Nous n'avons pas trouvé de gros noyaux tuberculeux, L'inflammation des membranes est récente à certaines places, mais on voit aussi des altérations plus anciennes. Le 4e ventricule est distendu, mais il n'y a pas d'altèration à l'œil nu, (pas d'examen microscopique.)

Les reins sont congestionnés, mais rien d'anormal. — Rien au poumon. L'estomac paraît considérablement distendu.

La disposition des dépôts tuberculeux était telle qu'ils étaient en contact avec les angles du 4e ventricule et la face supérieure du cervelet dont l'irritation peut donner naissance à des troubles de l'excrétion urinaire : les altera-

ions des membranes étaient assez anciennes pour qu'on pût leur attribuer la polyurie.

S. Thomas Watson (1) a vu un cas remarquable de diurèse chronique, ayant une semblable origine. C'est celui d'un enfant qui urinait par jour plus de 6 litres d'une urine ayant une densité de 1002. La soif était proportionnée et lorsqu'on l'empêchait de boire, l'urine ne diminuait pas, cette polyurie ne fut améliorée par aucun traitement, elle dura trois ans.

Après la mort, des tubercules furent trouvés dans le cerveau et le poumon. Les reins étaient gorgés de sang, mais de structure normale.

Rien d'anormal dans le tube digestif.

Obs. XVI. — (MM. Liouville et Longuet) (2). — Tumeur de nature tuberculeuse de la face inférieure du cerveau.

Le malade entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Richet, avait présenté les signes d'une paralysie faciale avec névralgie et paralysie de la sensibilité du même côté de la face.

En novembre 1872, il fut atteint de polyurie sans sucre ni albumine.

En janvier 1873, paraplégie.

Mort en février.

Ces observations nous montrent que si la concomitance d'accidents cérébraux peut permettre dans certains cas de soupçonner du vivant du malade, la nature de la polyurie, il en est d'autres où soit des tubercules, soit des inflammations

(1) T. Watson. Lectures on the principes and Practic of phys. 4 th. édit. vol. ii p. 665.

(2) Archives de physiologie n° 3, p. 322.

des méninges, ont pu passer inaperçus pendant la vie, ou du moins pendant longtemps, la polyurie en étant la seule manifestation.

En considérant le tableau que M. le docteur Roger (1) a tracé de la polyurie chez les enfants, nous n'avons pu nous empêcher de songer aux faits précédents :

L'enfant atteint ne vit guère au delà de la 10e année, dit M. Roger, le sang s'altère chimiquement, à la suite surviennent des accidents cérébraux, le coma, les convulsions et la mort.

On ne trouve pas à l'autopsie de tubercules pulmonaires.

Les altérations de l'encéphale sont très douteuses, M. Roger ne les a jamais vues.

Il faut ajouter que que le même auteur place le siège de la polydipsie dans le pharynx.

« De même que la faim se localise dans l'estomac, de « même la soif dans le pharynx et la gorge.

« C'est donc là qu'est le siège de la polyurie. »

Si cette explication était satisfaisante en 1866, nous croyons qu'aujourd'hui il faut, sans s'y arrêter davantage, porter surtout son attention vers le système nerveux et en particulier l'encéphale, et peut être trouvera-t-on plus souvent des lésions du même ordre que celles signalées par Roberts et Dickinson.

Si la polyurie chez les tuberculeux peut être causée soit par de la méningite chronique, soit par des tubercules de siège variable dans l'encéphale, est-il permis de croire que ce n'est pas là une exception ?

(1) Journal de médecine et de chirurgie pratiques, p. 138, 1866.

Nous trouvons la réponse à cette question dans le traité de Dickinson.

Faisant allusion aux observations que nous avons rapportées, on est étonné, dit-il, en présence de ces cas et d'autres semblables, non pas que la polyurie soit due à une telle cause, mais bien qu'elle ne lui soit pas due plus souvent.

La tuberculose, en effet, est une cause fréquente de l'inflammation chronique des méninges ; que cette méningite soit consécutive à la présence de granulations tuberculeuses, ou qu'elle soit développée seulement sous l'influence de la prédisposition générale.

« Cette méningite peut être latente pendant une grande « partie de sa durée, elle est quelquefois méconnue en raison « du peu d'intensité des désordres fonctionnels qu'elle pro- « voque. (Leudet.) » (1)

Il est une autre hypothèse permise pour expliquer la polyurie chez les tuberculeux, c'est la compression possible des pneumogastriques par les ganglions bronchiques hypertrophiés.

On a observé, en effet, des cas de polyurie attribuée vraisembablement à la compression qu'exerçaient sur le pneumogastrique des dilatations anévrysmatiques. (Ralfe.) (2).

Haugton signale un cas de diabète insipide, consécutif à la compression exercée sur les nerfs de l'abdomen par une tumeur de la même région.

La lésion pulmonaire, à elle seule, par son action sur le pneumogastrique pourrait être le point de départ d'un réflexe suffisant pour expliquer la polyurie ; celle-ci serait

(1) Cliniques de l'Hôpital de Rouen, 1874.
(2) Ralfe. The Lancet, 26 février, 1876, p. 308.

alors un trouble de même ordre que les congestions et anémies partielles, les troubles vaso-moteurs si fréquents chez les phthisiques, tels sont :

La rougeur des pommettes coïncidant avec des battements exagérés de l'artère temporale. (Gubler.)

La dilatation de la pupille du côté où existent des cavernes. (Roque.) (1).

L'élèvation de température dans l'aisselle du côté malade. (Lépine.) (2)

RÉSUMÉ.

La tuberculose est une cause assez fréquente de polyurie.

Tantôt la polyurie est simple, tantôt elle s'accompagne de phosphaturie, tenant à la destruction du tissu pulmonaire. Elle peut être légère ou abondante, continue ou intermittente.

Son pronostic est lié à celui de la maladie. Elle est quelquefois améliorée par les antispasmodiques ou l'opium.

Elle peut être due : 1° à des tubercules ou à de la méningite chronique, avec ou sans autres troubles cérébraux.

2° A l'élimination exagérée des phosphates.

3° A une compression des pneumogastriques ou du sympathique.

4° A un simple trouble nerveux réflexe, prenant son point de départ dans la lésion pulmonaire.

(1) Roque. Mémoires de la Société de Biologie, 1869.
(2) Lépine. Société de Biologie, 1867.

POLYURIE CHEZ LES SCROFULEUX.

La scrofule a tant d'affinité avec la tuberculose, que nous croyons devoir placer ici deux observations de polyurie chez des scrofuleux. L'une de ces observations est sans doute contestable, l'existence d'une tumeur blanche est, en effet, la seule lésion qui puisse dans ce cas accuser la scrofule.

D'autre part, nous n'avons pu retrouver d'observations semblables dans les auteurs que nous avons consultés.

Hauser, scependant (in Lecorché, p. 632), cite un cas de polyurie survenue chez un enfant qui présenta à l'autopsie tous les signes de la tuméfaction tuberculeuse des ganglions bronchiques.

Nous nous contenterons donc de rapporter les faits que nous avons observés sans en tirer aucune conclusion.

Obs. XVII. — Bastien Marie, 16 ans, entrée à l'Hôtel-Dieu en mai 1879, dans le service de M. le Dr Hérard.

Son père est atteint d'une bronchite chronique, sa mère à de fortes varices aux jambes.

La malade à une sœur âgée de 14 ans qui à des écrouelles ganglionaires.

Un frère âgé de 5 ans, qui est soigné à l'hôpital des enfants, pour une kérato-conjonctivite scrofuleuse.

Originaire d'Alger, la malade paraît avoir eu la fièvre intermittente, elle a eu une kératite, soignée pendant dix-huit mois par le Dr Sichel, elle porte encore des traces sur la cornée. Elle a eu des abcès ganglionaires au cou, l'un d'eux a laissé une cicatrice persistante.

Elle a toujours eu, dit-elle, des croûtes dans les cheveux, et pendant longtemps un écoulement de pus par l'oreille droite. Elle est encore, actuellement, atteinte d'un coryza chronique avec ulcérations de la muqueuse nasale, l'haleine est fétide. Elle a eu 3 ou 4 fois des pertes de connaissance avec chute subite et durant 10 minutes environ; elle ne peut donner à ce sujet d'autres renseignements.

A 9 ans, elle a commencé à boire beaucoup, il lui fallait un seau d'eau pour la nuit. Elle est entrée à l'hôpital des enfants malades. Elle urinait alors 7 à 8 litres et dit sans qu'on le lui demande qu'à cette époque on a trouvé du sucre dans ses urines.

Elle prit, dit-elle, de la morphine, du vin de quinquina, de l'huile de foie de morue.

La malade au jour où nous l'examinons est petite, d'apparence chétive, très-maigre; elle se plaint de palpitations, de crampes d'estomac, mais pas de vomissements. Elle accuse une douleur névralgique au niveau du 5e espace intercostal à droite, elle a dit-elle un peu de fièvre le soir; pas de sueurs nocturnes, pas de diarrhée, pas d'hémoptysies.

L'examen du cœur et du poumon ne révèle rien d'anormal.

A l'examen des urines répété plusieurs fois, on n'a jamais trouvé ni sucre ni albumine.

L'examen de l'urine été fait par notre ami Trapenard, le 4 juillet 1879.

Volume	5 litres.
Densité à 15°	1,002.

Réaction légèrement acide. — Coloration pâle.

Matière fixes.	25 gr.
Sucre et albumine. . .	00.
Urée (procédé Regnard.	17 gr.
Acide phosphorique.. .	1 gr. 40.
Phosphates.	3 gr.

Obs. XVIII. — *Tumeur blanche du genou — Polyurie.* (Hôtel-Dieu, M. Debove, chef de service). Nous devons cette observation à l'obligeance de M. Lavin interne.

Lambert briquetier, 53 ans, entré le 11 novembre 1878. Salle Saint-Augustin, lit n° 21.

Antécédents héréditaires. Grand-père mort à 64 ans. Mére morte à 34 ans. Père bien portant.

Aneécédents personnels. Habitudes alcooliques, le malade buvait habituellement 3 litres de vin par jour et quelquefois davantage, plus, des petits verres de rhum le matin, Il a des vomissements pituiteux, mais pas d'autres symptômes d'alcoolisme.

Pas de syphilis, pas de rhumatisme.

En 1874 il commença à ressentir de la douleur dans le genou gauche surtout le matin, par l'exercice cette douleur disparaissait.

En novembre 1878, les douleurs devinrent plus vives, en même temps le genou commença à se tuméfier, il y eut un peu de fièvre, de malaise, d'inappétence pendant quelques jours, bientôt les mouvements du genou devinrent presque impossibles.

Le malade entra alors à l'hôpital.

Depuis quelque temps le malade urine plus fréquemment, est plus altéré que d'habitude; il a perdu l'appétit et il lui arrive quelquefois de vomir après les repas; il a de temps à autre des éblouissements, des palpitations, enfin il a beaucoup maigri.

État actuel (31 janvier). — Le malade est un homme de taille moyenne, maigre, pâle, peu musclé, il a de temps en temps des troubles gastriques, peu d'appétit, langue blanchâtre, mais non sèche; soif vive. le malade est réveillé 6 ou 7 fois la nuit par des envies d'uriner.

Pas d'hypertrophie de la prostate, l'examen du thorax et de l'abdomen ne révèle rien d'anormal.

Le malade est couché sur le dos, la jambe un peu fléchie, il est impossible d'imprimer des mouvements à l'articulation du genou qui est ankylosée, volumineuse, la peau porte l'empreinte de nombreux vésicatoires et de cautérisations au fer rouge, elle est un peu plus chaude que celle du côté sain, elle n'est pas épaissie; la rotule est immobile, enchatonnée entre les autres os, l'extrémité inférieure du fémur, l'extrémité supérieure du tibia sont très volumineuses et dures, mais non douloureuses à la pression, il n'y a pas de liquide dans l'articulation, tout le membre inférieur gauche est trés amaigri.

30 janvier. — *Examen des urines.*

Quantité rendue en 24 heures. 5600 grammes.
Densité. 1002
Réaction légèrement alcaline.
Urée . . . . . .14 gr. 33
Ni sucre ni albumine.

Pendant le mois de février la quantité de l'urine rendue a varié entre 6 litres et 7 litres.

Pendant le mois de mars elle s'est élevée à 8 litres.

Le malade est sorti à la fin d'avril, il rendait 10 litres d'urine.

POLYURIE CHEZ LES SYPHILITIQUES

Après la tuberculose, c'est la syphilis qui, parmi les états généraux diathésiques ou constitutionnels, se trouve le plus souvent mentionnée comme cause de polyurie. Mais, là encore, il est nécessaire de faire des catégories.

Dans un certain nombre de cas, avec des antécédents syphilitiques, on rencontre ou bien seulement de la polyurie, ou bien un ensemble symptômatique que rien, si ce n'est les antécédents, ne rattache à la syphilis. C'est dans cette catégorie qu'il faut ranger les observations n° XIX, XX, XXI.

Un certain nombre de ces observations figurent dans la thèse de M. Lancereaux, la polyurie est mise sur le compte des excès alcooliques, et la syphilis est mentionnée sans que M. Lancereaux paraisse y attacher quelque importance.

Mais n'est-on pas autoriser à penser que dans ces cas la syphilis et l'alcoolisme ont pu agir dans le même sens pour produire la polyurie? Dans ces cas il s'agit en effet de syphilis anciennes, et on comprend que des excès alcooliques, déterminant des congestions brusques vers l'encéphale, puissent accélérer la marche des productions morbides qui s'y préparent sous l'influence de la syphilis. Cela expliquerait l'invasion soudaine de la polyurie dans ces cas.

Dickinson *(loc. citato)* relatant un cas de polyurie, attribuée

par le professeur Haugton à des excès alcooliques, a bien soin de faire remarquer, en émettant un doute sur l'influence de ces excès, que le malade était atteint de syphilis tertiaire.

Nous devons rappeler, à propos de ces observations, que dans le cours de la syphilis comme de la tuberculose peut apparaître de la méningite chronique latente pendant une grande partie de sa durée, et quelquefois méconnue en raison du peu d'intensité des désordres fonctionnels qu'elle provoque (Leudet, *loc. citato*).

Obs. XVIII *bis*, rapportée par Watts (1). — Malade atteint de diabète insipide depuis cinq ou six mois. Ivre du samedi au mardi de chaque semaine. Syphilitique; polydipsie, — anorexie, amaigrissement.

Urine de quatre à cinq litres par jour.
— D. 1004, ni sucre ni alhumine.

Obs. XIX (in Lancereaux XXVII). — Homme, 31 ans, atteint d'exostoses syphilitiques et de phthisie laryngée, faisant des excès habituels de boissons. Au lendemain d'une orgie, ce malade est pris d'une soif intolérable et d'une polyurie en rapport avec cette polydipsie. Environ 9 litres d'urines sont émis par jour. Densité, 1003 à 1005; ni sucre ni albumine.

Obs. XX (Graves; in Lancereaux, XXX). — Homme, 25 ans, habituellement intempérant, affaibli par la syphilis et le traitement mercuriel, pris subitement d'une grande soif. Diminution des forces. Emaciation. Bouche sèche parchemi-

(1) Watts. The Lancet, 1848, 1re partie, p. 546.

née, langue blanche dyspnée. Pas de goût pour les aliments. Vue affaiblie, vertiges, gencives ulcérées, apathie, anaphrodisie. Douleurs ostéocopes, etc. Urines limpides. Densité, 1008. 12 litres en moyenne par 24 heures. Ni sucre ni albumine. Amélioration notable de l'état général, mais douteuse de la polyurie.

Obs. XX *bis*. (in Lancereaux, XXI). — Syphilis ancienne. Accidents primitifs il y a vingt-six ans. Hémiplégie droite, survenue quatre ans après et guérie par l'iodure de potassium. Gommes et exostoses en divers points du corps. Polydipsie et polyurie huit mois avant l'entrée à l'hôpital. 4 litres d'urine par jour. Ni sucre ni albumine.

Autopsie. — Exostose du crâne. Rien d'appréciable dans le cerveau. Gommes du foie et des ganglions bronchiques. Reins mamelonnés, de couleur lardacée.

Dans les deux observations suivantes, nous trouvons un ensemble symptômatique qui répond assez bien au tableau que M. Fournier a tracé de la période prodromique de la paralysie générale syphilitique.

Obs. XXI, recueillie dans le service de M. le professeur Lasègue par M. Mesnet. — Hérissé, 53 ans, corroyeur. Entré le 23 mars 1879.

Ce malade entre à l'hôpital parce qu'il a des douleurs de reins violentes, et qu'il urine bien plus fréquemment que d'habitude. Le malade éprouve une certaine difficulté à s'exprimer; il a, de son propre aveu, perdu en partie la mémoire, ce qui rend assez difficile la recherche des antécédents; il paraît ne pas comprendre toujours les questions qu'on lui pose. Voici ce qu'il raconte sur ses antécédents :

Il y a vingt ans, il a été soigné pour la syphilis à Constantine, puis il eût, dit-il, de petits abcès aux jambes; on trouve en effet sur la face interne des tibias des cicatrices et des périostoses.

Aucun accident pendant quinze ans à peu près, puis le malade fut pris de douleurs dans les jambes et d'impossibilité de marcher; ces accidents durèrent à peu près deux mois. Quelque temps après ces accidents, le malade fut pris un jour d'un étourdissement tel qu'il perdit l'équilibre et tomba à terre.

Ces étourdissements se sont reproduits plusieurs fois; depuis quelque temps ils survenaient trois ou quatre fois par mois.

Ces étourdissements se produisent sous deux formes :

Tantôt ce n'est qu'un malaise passager, le malade a le temps de prendre un point d'appui, et en quelques secondes le malaise est terminé; tantôt la perte de connaissance est subite et complète, le malade tombe à terre, mais pour se relever au bout de quelques minutes. (10 minutes environ.)

Il s'est produit dans une de ces chutes une fracture du maxillaire inférieur.

7 avril. — Depuis son entrée le malade n'a jamais eu d'attaques complètes, il n'est jamais tombé.

Il se plaint d'être toujours altéré et d'uriner très fréquemment.

La quantité d'urine rendue en 24 heures est de neuf litres, elle ne contient ni sucre ni albumine.

L'état général est satisfaisant, pas d'amaigrissement, le malade cependant a peu d'appétit.

Pas de troubles de la sensibilité ni de la motilité.

On donne au malade du bromure de potassium, la quantité d'urine rendue diminue peu à peu, le malade sort au commencement du mois, ne rendant plus que deux litres d'urine par jour.

Obs. XXII, (*Service de M. Oulmont*), due à l'obligeance de M. Lavin, interne du service.—M. Jo. A..., âgé de 52 ans, journalier, entré le 15 mai 1879, à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Augustin, lit n° 12.

Rien à noter dans les antécédents de famille.

Etant jeune, gourmes; il a été soigné pour la syphilis, à l'hôpital de Constantine; blennorrhagie, fluxion de poitrine à 15 ans. Depuis 30 ans, santé relativement bonne, cependant comme il a exercé de 26 à 34 ans le métier de peintre, il a eu pendant cette période de 8 ans, trois attaques de colique de plomb.

Au mois d'octobre 1878, il a eu une pleurésie à gauche; et, au bout de deux mois, il est sorti de l'hôpital Laënnec, se plaignant d'une grande faiblesse, d'une toux opiniâtre, revenant par quintes d'une durée quelquefois d'une demi-heure, suivies fréquemment de vomissements surtout après le repas du soir. Il commença aussi à ressentir dès cette époque des douleurs dans les bras et dans les mollets. La tête lui semblait lourde, mais pas de maux de tête.

Au sortir de l'hôpital, il lui fut impossible de travailler. La faiblesse alla en augmentant jusqu'au jour de son entrée à l'Hôtel-Dieu, 15 mai 1879.

Rien de particulier à noter du côté de l'appareil diges-

tif, sauf les vomissements déterminés par les quintes de toux.

A son entrée à l'hôpital, nous constatons une grande faiblesse, également prononcée des 2 côtés. La station verticale est difficile, la démarche est mal assurée. Si l'on fait marcher le malade, et si on le fait retourner brusquement, il perd l'équilibre et tomberait infailliblement si on ne le retenait aussitôt.

La parole est un peu embarrassée, et, au dire du malade, ce changement remonterait à six semaines. La surface de la langue est agitée d'ondulations vermiculaires. La sensibilité est très émoussée; elle est très diminuée surtout sur le membre supérieur; le membre inférieur droit est le moins insensible. L'analgésie existe seule, et on peut enfoncer une épingle dans les téguments sans éveiller la moindre sensation de douleur. La sensibilité de contact est perçue. Il semble y avoir un retard dans la perception de la sensation de contact.

La vue est affaiblie; pas d'autres troubles de la vision; la pupille gauche est plus dilatée que la droite.

Toutefois, les oreilles sont dures, quelques bourdonnements. La langue est insensible à la douleur. Les aliments n'ont aucun goût pour le malade, ils lui semblent (suivant son expression) pourris.

Odorat très diminué; cornée insensible.

L'intelligence paraît sensiblement affaiblie; la mémoire est très diminuée; le caractère a changé, il est devenu très irritable. Le malade s'affecte beaucoup. Cette hypochondrie remontant à 5 ou 6 ans, proviendrait, au dire du malade, de grandes pertes d'argent.

Sommeil paisible.

Rien au poumons, rien au cœur.

Pas d'appétit.

Lorsqu'il prend un peu de nourriture, il la rend souvent 2 ou 3 heures après ; le bouillon seul est supporté. Lorsque les aliments arrivent dans l'estomac, le malade éprouve souvent des douleurs assez vives au niveau de l'épigastre. Dans l'état de vacuité, l'estomac est indolore.

Le malade boit passablement (2 pots de tisanes); il urine en assez grande quantité. Il se lève quelquefois de 8 à 10 fois par nuit pour uriner, et celà depuis plusieurs mois, c'est-à-dire avant sa pleurésie.

Pas de sucre, pas d'albumine.

16 juin 1879. — Le malade a des hallucinations; son sommeil est troublé tantôt par des cauchemars; tantôt, au contraire, ses rêves sont gais; il rêve qu'il possède de grandes sommes.

Dilatation pupillaire gauche plus prononcée.

Voici la quantité d'urine émise par ce malade dans les journées du 21, 22, 23, 30 mai, et du 13, 14, 17 et 18 juin.

21 mai.	3 litres en 18 heures.
22 —	3 litres en 24 heures.
23 —	3 — —
30 —	3 litres et demi.
13 juin.	3 litres 3/4
14 —	3 litres 1/4
17 —	3 litres 1/4
18 —	3 litres.

Dans une seconde catégorie se rangent les observations de

tumeurs cérébrales, gommes, exostoses, tumeurs dont on ne peut souvent diagnostiquer la nature à défaut d'antécédents et qui peuvent même dans certains cas ne se traduire pendant longtemps que par de la polyurie comme en témoigne le fait suivant :

Obs. XXIII. (Perrould, *Lyon médical*, 1869). (In Fournier. — Syphilis cérébrale).

Une femme de 43 ans éprouva brusquement et sans cause appréciable une soif des plus intenses. Elle boit actuellement 10 litres et rend une quantité proportionnelle d'urine claire et limpide ne contenant pas de traces de glycose ni d'albumine.

Plus tard elle eut des crises intermittentes de céphalalgie occipitale, vertiges, bourdonnements de l'oreille gauche, troubles de la vue.

On méconnait la syphilis sur laquelle d'ailleurs la malade n'appelait en rien l'attention ni par ses réponses ni par aucun symptôme antécédent ou actuel.

Six mois après, ictus apoplectique soudain, hémiplégie gauche, troubles intéllectuels, coma, mort en 12 jours.

Autopsie. Lésions caractéristiques du foie, indiquant la syphilis. Lésions méningées non moins significatives. Lésions de ramollissement cérébral. Cinq tumeurs encéphaliques, reconnus pour des gommes. Une de ces tumeurs du volume d'un pois, occupaient la face inférieure du cervelet et se trouvaient en rapport avec la face postérieure du bulbe, c'est-à-dire le plancher du quatrième ventricule dans la moitié gauche duquel elle avait creusé une dépression très-manifeste.

M. Bouchard sur 5 cas de polyurie liée à une tumeur cérébrale à noté 3 fois la syphilis.

Dans une troisième catégorie se rangent les cas de polyurie qui se montrent en même temps que d'autres accidents variés, tels que paralysies diverses, monoplégies, paralysies oculaires, etc., qu'on peut nettement rattacher à une méningite scléreuse sous la dépendance de la syphilis. Tels sont les faits suivants rapportés par Leudet.

Obs. XXIV. (*Cliniques médicales*, p. 364 et suiv.).

Troubles cérébraux de longue durée; paralysie successive des nerfs de la troisième paire de chaque côté; crise convulsive; antécédents syphilitiques douteux; polyurie. Paralysie se généralisant aux membres; mort; méningite chronique; altération d'un pédoncule cérébral.

L'auteur, entre autres lésions, signale des adhérences celluleuses et filamenteuses existant sur les parties latérales du bulbe, de la protubérance et entre ces parties et le cervelet.

Il signale également une teinte jaunâtre de la partie moyenne du quatrième ventricule.

Obs. XXV. (Lendet. Recherches cliniques pour servir à l'histoire des lésions viscérales de la syphilis, in *Moniteur des sciences médicales et pharmaceutiques*, 1860; n° 149, 150; p. 1189 et 1193.)

Ostéite nazale; affaissement des os propres du nez; quatre ans après, paralysie des nerfs craniens gauche, se développant pendant la gestation; délire, hébétude; fonte de l'œil du côté de la paralysie. Quatre ans après le début des accidents cérébraux, vomissements, polydipsie; diabète insipide; accidents de l'œil droit, mort. Exostose ancienne de la surface

du rocher; méningite chronique de la base. Atrophie des nerfs de la deuxième et de la cinquième paire à gauche; ramollissement du bord gauche du calamus scriptorius; lésions syphilitique du foie; phthisie ancienne.

La malade a rendu jusqu'à 10 litres d'urine par jour, il y a eu pendant quelque temps du sucre dans l'urine.

En résumé, la polyurie chez les syphilitiques est le plus souvent liée à des accidents cérébraux, tantôt assez obscurs, tantôt presque pathognomoniques.

Il y a tantôt polyurie simple, tantôt polyurie avec azoturie. Nous rappellerons à ce sujet que Stefanoff (1) a noté une augmentation notable de la quantité d'urée dans le cours des éruptions syphilitiques secondaires alors même qu'elles ne s'accompagnent pas de fièvre. Il y a avec cette azoturie une déperdition notable du poids du corps, ces deux symptômes disparaissent sous l'influence du traitement mercuriel.

Le traitement de la polyurie dans ces cas doit s'adresser à la syphilis et varier selon les circonstances. S'il y avait azoturie, on comprend qu'il faudrait être très-réservé dans l'emploi de l'iodure de potassium qui favoriserait le travail de désassimilation des tissus. Chez le malade observé dans le service de M. le professeur Lasègue, le bromure de potassium parait avoir amené une guérison rapide.

(1) Stefanoff. Dissertat inaug. (en Russe). St-Pétersbourg, 1875. Centralb., chirurg. nº 1, 1876.

POLYURIE ET ALCOOLISME.

La polyurie se montre assez souvent sous l'influence de l'alcool, soit qu'elle apparaisse chez des alcooliques, soit qu'elle succède à une ivresse accidentelle. M. Lancereaux dans le relevé qu'il a fait des causes de la polyurie, indique sept fois l'influence de l'alcool sur soixante-douze cas.

Sur les sept observations rapportées par M. Lancereaux, il en est trois où nous voyons figurer eu même temps la syphilis.

Les deux influences peuvent s'ajouter, comme nous l'avons déjà dit, pour aboutir soit à des lésions artérielles, soit à des méningites scléreuses.

Dans les cas où l'alcoolisme parait être seul en cause, on a noté une sécrétion parfois considérable (10 à 15 litres d'urine).

Les diverses médications employées n'ont jamais donné de résultat bien satisfaisant.

L'observation suivante de polyurie est bien propre à montrer l'influence pathogénique de l'alcoolisme.

Obs. Leudet (1) XXVI. — Abus alcooliques ; pneumonie ; polydipsie, diarrhée durant un an et provoquant la mort par adynamie. Accidents d'amblyopie se terminant par héméralopie. Paralysie du mouvement des deux membres supérieurs s'étendant aux inférieurs sans trouble de la station et de l'équilibre disparaissant rapidement. Mort. — Autopsie : méningite plastique ; hypertrophie partielle de la muqueuse stomachale, néphrite chronique.

(1) Leudet. Cliniques de l'hôpital de Rouen, 1874.

Bejour Louis, 60 ans, chaussonnier, entré le 4 janvier 1870 à l'Hôtel-Dieu de Rouen. A 20 ans, blessure intéressant la table externe du temporal. A la suite, pendant 2 ans, affaiblissement de la jambe gauche, dont il guérit complètement.

B..., depuis l'âge de 22 ans abuse abondamment des boissons alcooliques, surtout du vin dont il boit trois bouteilles par jour. A 57 ans, B.., a commencé à éprouver une céphalalgie générale gravative; aucun trouble des fonctions intellectuelles, sensitives ou motrices.

En novembre 1869, apparition d'une diarrhée persistante; quelques jours après pneumonie. B... quitte l'hôpital en février 1870.

Revient en décembre 1870, souffrant toujours de la diarrhée, pas de vomissements; il est atteint depuis quelque temps de vertiges avec amblyopie double; troubles vasomoteurs dans les doigts disparaissant par de simples frictions sur la peau.

B... nous dit que depuis plusieurs mois il est continuellement altéré; la quantité de boissons aqueuses ingérée en 24 heures est de 10 litres environ.

L'urine ne contient ni sucre, ni albumine; elle a une densité très-faible.

Aucune paralysie des membres et de la face, pas de tremblement de la langue, aucune hésitation de la parole, amblyopie marquée, les deux pupilles sont également contractées, marche facile, équilibre parfait même avec les yeux clos.

Julep laudanisé.

Diminution de la diarrhée, de la polydipsie, de l'amblyopie.

4 février 1871, soif plus intense que les jours précédents, affaiblissement de la mobilité dans tout le bras droit sans

trouble de la sensibilité; ni sucre, ni albumine dans les urines.

7 février, affaiblissement des bras, le malade peut à peine remuer les mains, amblyopie diminuée.

Au bout de quelques jours, amélioration progressive.

Le 7 mars, sort en permission, parcourt à pied, sans canne, plus de 4 kilomètres; plus de polyurie.

Rentré le 6 avril; soif et diarrhée intenses, affaiblissement général.

Du 7 au 30, l'état adynamique s'accuse, selles involontaires.

Du 1er au 7 mai, adynamie progressive, intelligence intacte, soif vive, mouvements conservés; mort le 8 mai 1871.

Autopsie. — La dure-mère cérébrale dans toute l'étendue de la convexité se détachait assez facilement de l'os et n'adhérait nullement à la surface du cerveau; la pie-mère et l'arachnoïde viscérale offraient uniquement quelques tâches blanches d'épaississement interstitiel, sur les parties latérales. Les parties de la pie-mère qui pénétraient dans l'intervalle des circonvolutions et dans les scissures présentaient un développement très-abondant d'adhérences celluleuses très-nombreuses qui reliaient les faces opposées des circonvolutions; mêmes adhérences au niveau du lobe moyen. Les méninges, molles, s'enlevaient assez facilement sans entraîner de pulpe cérébrale. Injection abondante des réseaux vasculaires de la pie-mère au niveau de l'espace sous-arachnoïden antérieur et des nerfs optiques.

La surface du cerveau est ferme et nullement injectée, ni ramollie.

Aucune altération des masses centrales, peu de liquide dans

les ventricules latéraux ; dure-mère spinale saine : pas d'injection vasculaire, pas d'ahérences anormales, moelle normale; intégrité des vaisseaux de la base du crâne; pas de lésions pulmonaires. Cœur sain. — Un peu d'hypertrophie de la muqueuse stomacale. — Foie un peu volumineux, congestionné. — Rate; épaississement de la capsule d'enveloppe, tissu ferme et sain.

Reins : diminués de volume, irréguliers à la surface, avec de nombreux points de dégénérescence cellulo-graisseuse blanche, atrophie d'une partie de la substance tubuleuse et corticale.

Dans cette observation, on trouve en même temps que des lésions méningitiques, de la néphrite interstitielle. Mais, comme le fait remarquer M. Leudet, la polyurie a débuté en même temps que les accidents cérébraux, elle a marché parallèlement avec eux, diminuant lorsqu'ils s'apaisaient, augmentant lorsqu'ils présentaient des recrudescences; et il ne s'agit pas là d'accidents urémiques, mais de monoplégies, de paralysies diverses, évidemment sous la dépendance de la méningite. Du reste, il n'y avait pas d'hypertrophie cardiaque, jamais d'albumine dans les urines, Il s'agit donc bien d'une polyurie intermittente dont les apparitions coïncidaient avec des troubles cérébraux dus à une méningite d'origine alcoolique.

Nous rapprocherons des polyuries alcooliques celles que l'on a rapportées à la goutte ou à l'arthritisme. Il est assez rare, en effet, que l'on ne puisse dans ces cas invoquer dans une certaine mesure l'influence de l'alcoolisme. Exemple : une observation de polyurie chez un arthritique, rapportée par M. Guéneau de Mussy *(Gaz. des Hôpitaux 1871)*. On y

voit indiqués, en même temps, des habitudes alcooliques invétérées.

Des nouvelles recherches paraissent nécessaires pour éclairer la pathogénie de la polyurie chez les uns et les autres. Il est probable qu'un certain nombre des observations anciennement publiées de polyurie chez les alcooliques ou goutteux étaient dues à de la néphrite interstitielle si fréquente dans ces cas.

POLYURIE CHEZ DES CANCÉREUX.

Nous avons rencontré trois de ces observations dans les auteurs; deux d'entre elles sont rapportées dans le traité de Dickinson (Loc. cit.), la troisième, dans la thèse du D. J. Teissier. Il y avait dans chacun de ces cas une tumeur abdominale exerçant des compressions multiples, soit sur un des uretères, soit sur les nerfs rénaux ou le plexus solaire; c'est vraisemblablement à des troubles nerveux directs ou reflexes produits par ces compressions qu'était due la polyurie (1).

En résumé, dans le cours de tous les états diathésiques ou constitutionnels où se montre la polyurie, elle parait tenir non à l'état général, à la dyserasie sanguine, mais au siége que peuvent affecter dans certains cas les néoplasies spéciales à chacune de ces diathèses.

(1) Voir à ce sujet Nepveu. Polyuries réflexes, in Gaz. hebd , 1877.

LÉSIONS SPONTANÉES DIVERSES DU SYSTÈME NERVEUX

Le polyurie se montre souvent à la suite d'hémorragie, plus rarement à la suite d'embolie cérébrale, mais elle passe exceptionnellement à l'état chronique.

Les cas de polyurie chronique d'origine cérébrale qui ne rentrent pas dans les groupes précédents sont assez fréquemment sous la dépendance d'une tumeur dont la nature, du reste, importe peu à la production de la polyurie.

Mosler rapporte un cas où l'on a eu affaire à un gliome.

On a vu aussi des kystes hydatiques de l'encéphale produire la polyurie. (Roberts, *loc. citat.*)

Elle s'est montré également comme un des accidents de la sclérose bulbaire. (Leyden.)

Le siège de ces diverses lésions est variable; le plus souvent, cependant, elles avoisinent le 4e ventricule, comme dans les faits de Mosler, des professeur Potain et Hayem, de M. Liouville. Dans d'autres cas, cependant, elles siègent à la périphérie du cerveau, quelquefois seulement dans les ventricules (Ollivier.) (1).

La polyurie qui se montre avec ces diverses lésions, s'accompagne fréquemment d'azoturie.

POLYURIES DE CAUSES DIVERSES

Il faut ici se borner à une simple nomenclature, il est impossible de dégager de cet ensemble de faits une loi pathogénique quelconque.

(1) Société de Biologie, 1876.

On a vu la polyurie succéder à l'insolation, au refroidissement, à la pneumonie, à la pleurésie. Elle s'est montré aussi dans le cours de l'emphysème pulmonaire. On l'a signalée à la suite de la fièvre typhoïde de la fièvre intermittente, de la diphtérie et du rhumatisme.

Dans tous ces cas, la polyurie n'a généralement pas une durée aussi longue que dans ceux que nous avons précédemment passés en revue.

LA POLYURIE DANS SES RAPPORTS AVEC LE DIABÈTE SUCRÉ, L'AZOTURIE, LA PHOSPHATURIE

POLYURIE DIABÉTIQUE

La polyurie diabétique présente de grandes variétés dans son intensité et dans sa marche. Tantôt elle est peu prononcée, tantôt, au contraire, elle est considérable.

D'après Seegen, elle dépasse rarement 6 à 7 litres; il est des diabétiques qui n'urinent pas plus de 2 litres.

D'autres auteurs ont rencontré des malades qui rendaient 20, 30 litres et même 60 litres d'urine.

M. Lécorché regarde ce dernier chiffre comme très exagéré; la moyenne, pour lui, serait de 10 à 12 litres; elle varie, du reste, avec l'âge du diabète et la nature de l'alimentation.

Au début, la sécrétion urinaire a de la tendance à augmenter la nuit; à une période plus avancé, si l'alimentation est azotée, la sécrétion nocturne continue à égaler la sécrétion diurne; si l'alimentation est féculente, c'est le jour que le malade urine le plus.

Cette polyurie présente des *maxima* coïncidant avec les *maxima* glycosuriques; Kulz, dans ses recherches, a montré que les deux phénomènes présentaient des courbes horales

identiques, excepté de 3 à 4 heures de l'après-midi et dans les premières heures de la journée.

Enfin elle augmente d'une façon absolue sous l'influence d'un régime féculent, diminue sous l'influence du régime azoté.

Cependant la polyurie dans le diabète ne marche pas toujours de concert avec la glycosurie ; il est des cas cités par Watts, Copland, Frank, où des malades continuaient à éliminer une assez grande proportion de sucre qui cessaient pour ainsi dire d'être polyuriques; d'autre part Seegen parle de malades qui continuaient à rendre 4 et 5 litres d'urine par jour et qui n'étaient plus diabétiques; enfin il est des médicaments qui paraissent agir sur la formation du sucre seulement tandis qu'il en est d'autres qui n'ont de prise que sur la polyurie. (révulsifs, cutanés, etc.)

La polyurie dans ce cas n'est donc point sous la dépendance de la glycosurie ; elle ne dépend pas non plus de l'azoturie concomitante, car elle peut se montrer au début du diabète alors que l'azoturie est peu prononcée tandisque à la période terminale, on voit l'urée diminuer en même temps que le sucre, alors que persiste quelquefois la polyurie.

Elliotson (1) a vu des cas de diabète insipide se changer en diabète sucrée, et réciproquement le diabète sucré se terminer par un véritable diabète insipide.

Traube (in Lancereaux), Bence Jones (2) ont vu également le diabète insipide alterner avec le diabète sucré ou lui succéder. MM. Luys et Dumontpallier ont rapporté une observation de ce genre qui offre un très grand intérêt au point de vue anatomo-pathologique.

(1) Elliotson. The Lancet, t. II. p. 701, 1837.

(2) Bence Jones. In Gazette des hôpitaux, 1854, t. IV.

« En dehors des polyuries faisant pour ainsi dire corps avec le diabète et l'azoturie, il ne faut pas oublier que dans le cours de ces deux maladies, peut se développer la polyurie essentielle qui en est tout à fait indépendante, et qui persiste dans toute son intensité, alors qu'elles viennent à s'amender. (Lécorché. *Traité du diabète* p. 665.)

Dans un autre ordre de faits on voit la polyurie se montrer chez des individus dont les parents ont présenté les symptômes du diabète sucré.

Tels sont les faits rapportés par Reith (1) Trousseau (2).

Pour expliquer la polyurie du diabète, Vogel et M, le professeur Jaccoud ont admis que le sang des diabétiques plus dence et chargé en glycose exerçait une attraction énergique sur l'eau des tissus ambiants, cette puissante absorption d'eau fait augmenter la pression vasculaire et entraîne la polyurie.

Cette explication a été contestée à un double point de vue.

1° Les lois de l'osmose ne sont pas rigoureusement applicables, loin de là, aux membranes épithéliales ; un nouveau facteur intervient, c'est l'activité spéciale de la cellule qui modifie les conditions du phénomène. Il est vrai de dire que l'épithélium vasculaire est considéré par bien des auteurs comme à peu près indifférent, mais si l'on veut admettre l'intervention des lois physiques en physiologie, il faut qu'elles se vérifient dans toutes leurs conséquences, et alors comment se fait-il qu'on puisse rencontrer une glycosurie abondante avec peu ou pas de polyurie ?

D'après cette même hypothèse l'ingestion du sang devrait

(1) Reith. Loc. citato.
(2) Trousseau. Cliniques de l'Hôtel-Dieu.

augmenter la polyurie, or, l'expérience a été faite et à donné des résultats contradictoires.

Dickinson (1) dans une série de recherches sur ce sujet a constaté que, en donnant du sucre aux diabétiques, il augmentait la glycosurie et la polyurie; mais d'autre part en donnant du sucre dans les cas de polyurie simple, il n'augmentait en rien la diurèse.

M. le Dr Teissier (2) qui a expérimenté sur lui-même a remarqué que les jours où il absorbait le plus de substance sucrée, la sécrètion urinaire était minime. Enfin, Bennett (3) a préconisé l'emploi du sucre dans le traitement du diabète, il a obtenu par ce moyen une diminution de la polyurie.

Nous reportant à ce qui a été dit au chapitre de la physiologie, nous nous croyons autorisé à penser qu'il est inutile de faire intervenir ici les lois de l'osmose et qu'on peut attribuer cette polyurie à l'irritation fonctionelle de l'épithélium glandulaire par le sucre, véritable corps étranger lorsqu'il existe en proportion trop considérable dans le sang (4).

(1) Loc. citato.

(2) Loc. citato.

(3) Bennett. Leçons cliniques.

(4) MM. Ch. Richet et R. Moutard-Martin ont obtenu, chez le chien, de la polyurie par des injections de dose massive de lait; cette polyurie était accompagnée d'autres phénomènes d'excitation bulbaire : (mouvements de déglutition, vomissements), plus tard (troubles de l'innervation respiratoire, cris aigus, contracture des membres, arrêt du cœur).

Ces phénomènes d'excitation seraient dus à de l'anémie bulbaire laquelle peut tenir, soit à l'oblitération des capillaires du bulbe par les globules graisseux du lait, soit à la dilution ou à l'altération du sang.

MM. Richet et Moutard-Martin ont aussi fait des injections de sucre dans les veines, et constaté que des doses relativement très-faibles produisent une polyurie immédiate et très-marquée. Peut-être l'action diurétique du lait est-elle due en partie au sucre contenu dans le lait ?

(Les expériences ci-dessus ont été faites au laboratoire de M. le Professeur Vulpian à l'École de Médecine).

Comptes rendus de l'Académie des sciences. T. LXXXIX, n° 2, 14 juillet 1879.

Lorsqu'il n'existe plus aucun rapport entre les deux phénomènes glycosurie et polyurie, comme dans les cas de diabète intermittent ou de diabète alternant, nous invoquerons l'autorité de Cl. Bernard, pour dire que la polyurie est indépendante de la glycosurie.

« Dans ces cas, dit M. Lecorché, on a affaire à une polyurie « pour ainsi dire essentielle coexistant avec la glycosurie et « due sans nul doute comme le diabète à une excitation por- « tant sur une partie centrale du système nerveux, probable- « ment voisine du 4e ventricule. Il pourrait même se faire « que le diabète fût la cause indirecte de cette polyurie par « l'irritation qu'il entretient dans tous les tissus à l'aide du « sucre dont il les imprègne. (p. 229, traité de diabète).

Cette explication se trouve vérifiée dans l'observation où nous voyons alterner la glycosurie et la polyurie, l'autopsie a montré qu'une même lésion portait sur l'un et l'autre centre dont dépendent ces deux phénomènes.

On peut encore se demander, en présence de ces faits, si l'on n'a pas affaire à du diabète devenu latent à un moment donné, à de la glycohémie sans glycosurie.

Pour être diabétique, a dit Claude Bernard, il faut bien se porter.

La maladie, la misère physiologique, l'état à jeun empêchent, dans une certaine mesure, la glycosurie.

Dickinson (1) a soulevé la même hypothèse du diabète latent pour expliquer la rareté de la glycosurie diabétique chez les enfants (2).

En supposant qu'il y ait chez l'enfant, comme chez l'adulte,

(1) Dickinson. Loc. citat.
(2) Senator n'a pu recueillir que 6 cas de diabète sucré chez les enfants. (Uber Diabètes mellitus. Berlin, Klin, 1872.

du sucre en excès dans le sang, il se pourrait très-bien qu'il n'apparaisse pas dans l'urine en raison de la demande intense qu'exige le développement.

Cependant Dickinson cherchant s'il était possible en faisant absorber du sucre de pourvoir à ce déficit et obtenir de la glycosurie, est arrivé à un résultat négatif.

On pourrait, peut-être par l'analyse du sang, obtenir une réponse à la question.

RAPPORTS DE LA POLYURIE AVEC L'AZOTURIE

La polyurie, comme nous l'avons indiqué au début de ce travail, entraîne toujours une augmentation dans la quantité absolue de l'urée éliminée ; cette augmentation est de 3 grammes par litre d'urine rendue.

Cette hypersécrétion d'urée serait due, d'après Jeanneret, au lavage incessant des tissus par les liquides qui les transversent, Mais comment se fait-il que ce ne soit pas là un phénomène passager? M. Lécorché répond que ce lavage des tissus les irrite et entraîne une formation d'urée continue sans épuiser la quantité incessamment fournie par l'organisme. Cependant, comme le fait très bien remarquer Vogel (1) dans la polyurie hystérique, il y a généralement abaissement du chiffre de l'urée, et on ne voit pas pourquoi l'irritation dont parle M. Lécorché, n'entraînerait pas dans ce cas la même conséquence.

Du reste, duranl la polyurie passagère qu'entraîne l'ingestion abondante des boissons aqueuses, si le chiflre de l''urée

(1) Vogel Zeitschrift für méd. Bd. IV. I 4.

augmente d'abord, il tombe ensuite au-dessous de la normale. (Bouchard *in* Demange.) (1).

Quelle que la valeur de l'explication, cette légère azoturie est sous la dépendance de la polyurie. Mais, inversement dans l'azoturie proprement dite, dans le diabète azoturique, il existe une polyurie modérée, quelquefois considérable, pouvant aller jusqu'à 30 litres d'après M. Bouchard, et qui paraît intimement liée à la nature de la maladie.

Elle se modifie avec l'azoturie, et lorsque vient à baisser le chiffre de l'urée ou des matières extractives azotées, la polyurie disparaît.

M. le professeur Bouchard (2), faisant des recherches sur l'emploi de la valériane dans le diabète azoturique, a remarqué que la polyurie diminuait alors seulement que l'urée était éliminée en quantité à peu près normale.

Néanmoins, il arrive dans certains cas que la polyurie ne diminue pas en même temps que l'azoturie, il arrive même qu'elle persiste tout aussi considérable après la disparition de celle-ci.

Dans le cours de l'azoturie peut se développer la polyurie essentielle qui en est tout à tout à fait indépendante (Seegen *in* Lécorché).

De même que la polyurie peut alterner avec la glycosurie, de même aussi elle peut alterner avec l'azoturie. Nous avons eu l'occasion de recueillir une observation intéressante à ce point de vue. C'est celle d'un malade atteint de polyurie simple qui, un an auparavant, avait été soigné par M. Bouchard ; il était atteint, à ce moment, de diabète azoturique.

(1) Demange. Thèse d'agrégation, 1878.

(2) Bouchard. Tribune médicale, 1873.

Obs. XXVII. — Le nommé Émile Di..., âgé de 24 ans, courtier de commerce, entre le 29 décembre 1874, à l'hôpital temporaire, dans le service du Dr Rigal, salle Sainte-Hélène.

Son père est mort des suites d'une rétention d'urines; sa mère a succombé à une affection que le jeune malade ne peut déterminer.

D... n'a jamais été malade jusqu'à ces derniers temps, toutefois il a eu la teigne à l'âge de 8 ans. Il est ni scrofuleux, ni alcoolique.

A la suite d'une forte émotion qu'il éprouva le 25 décembre 1873 (mort de sa mère), il ressentit un violent mal de tête qui survint sans frisson; puis, immédiatement après, il eût une soif très vive, avec troubles de la vue. Le lendemain, ce malade eût une attaque avec perte de connaissance, mouvements dans les membres, suivis d'un état comateux.

L'urine était abondante et rouge et la soif était encore très vive; quelques jours après, il eut de la polyphagie; il mangeait facilement quatre livres de pain par jour. A ce moment, il rendait 4 litres d'urine dans les 24 heures.

Il entra alors dans le service de M. Bouchard au commencement de l'année 1874, où on lui prescrivit de l'extrait de valériane, du café noir et des viandes grillées. A son entrée, le malade avait maigri de 18 livres, et il nous dit, sans qu'on le lui demande, qu'on avait trouvé une quantité assez considérable d'urée dans ses urines. Il n'a jamais eu de clou ni d'engelures, rien à la verge.

Après avoir suivi pendant deux mois le traitement institué par M. Bouchard, on constata une amélioration considérable; la guérison était presque complète, puisque le malade ne rendait plus qu'un litre et demi d'urine par jour.

Au moins d'avril 1874 il s'est remis au travail. Il eût des

palpitations de cœur; son affection antérieure revint peu à peu; il urinait 5 à 6 litres par jour.

État actuel (29 décembre 1874). La constipation est très-grande, il reste 9 et 15 jours de suite sans aller à la garde-robe; la langue est bonne, la soif est encore très-vive, car il est obligé de boire 5 à 6 litres par jour; la vue est intacte, les poumons sont sains; par d'hypertrophie du cœur, les battements du cœur sont au contraire très-réguliers.

3 janvier. — Le malade urine 5 litres et quart; l'urine est grisâtre, elle ne renferme ni albumine, ni sucre; mais contient 20 grammes d'urée.

4 janvier. — 4 litres et quart.

7 janvier. — Même état.

8 janvier. — 3 litres 80.

9 janvier. — Id.

16 janvier. — 4 litres.

Le traitement a commencé par 4 gram. d'extrait de valériane; en 12 jours on a élevé la dose à 10 gram. par jour. — On donnait en même temps 4 milligr. d'acide arsénieux.

La quantité d'urine a d'abord diminué d'un litre; plus tard, on lui donna 8 grammes d'extrait de valériane, et 10 granules de dioscoride.

20 janvier. — 2 litres 50.

25 janvier. — Le malade sort en permission; la quantité de l'urine revient à 3 litres à la suite de cette sortie.

26 janvier. — 3 litres 75.

30 janvier. — 3 litres 10.

31 janvier. — 2 litres 50 = il prend 12 granules.

2 février. — Même état.

4 février. — Le malade sort de l'hôpital.

RAPPORTS DE LA POLYURIE AVEC LA PHOSPHATURIE

La question de la phosphaturie a été encore trop peu étudiée pour que nous puissions insister sur ses rapports avec la polyurie.

Lorsque nous avons rapporté les observations de M. le docteur Teissier à propos de la polyurie chez les tuberculeux, nous avons dit qu'elles nous paraissaient susceptibles d'une interprétation un peu différente de celle que leur a donné l'auteur.

La polyurie pour M. Teissier est due à la phosphaturie. Or il n'y a pas de rapports constants entre la quantité des phosphates éliminés et la quantité de l'urine sécrétée.

On peut opposer à M. Teissier 2 cas cités par W Ogle (1), de polyurie où sous l'influence du traitement par l'acide lactique, les urines tombèrent de 5,000 gr. à 1,600 gr. Leur densité, dit l'auteur, s'éleva en même temps, et le poids et les forces des malades diminuèrent. Or, on sait que l'ingestion de l'acide lactique augmente considérablemente l'élimination des phosphates.

D'autre part la théorie de la polyurie phosphatique se base sur les expériences de Poiseuille démontrant qu'on fait varier l'écoulement d'un liquide à travers les tubes inertes ou organiques lorsqu'on modifie la constitution de ce liquide ; le sérum s'écoule plus facilement lorsqu'on le mélange avec une solution de nitrate de potasse ou d'ammoniaque.

(1) Ogle. Brit. méd. Journal. *Compte rendu analytique*. In Revue de Hayem, mars, 1873.

Bock et Hoffman obtiennent aussi de la polyurie en injectant dans le sang des animaux une quantité assez considérable d'eau chlorurée; mais on arrive au même résultat par de simples injections d'eau, la polyurie n'est donc pas due à la présence des sels alcalins.

Du reste, nous ne voulons pas nier l'action diurétique des phosphates alcalins, seulement cette action est bien incertaine; sans contester non plus le pouvoir osmotique des phosphates, nous répéterons ce que nous avons dit à propos des courants endosmotiques déterminés par la présence du glycose dans le sang, c'est-à-dire qu'ils paraissent nés pour soutenir la cause de la pression vasculaire exagérée, et il se pourrait bien que cette dernière ne soit pas toujours appelée à jour le même rôle dans la pathogénie de la polyurie.

QUESTIONS

SUR LES DIVERSES BRANCHES DES SCIENCES MÉDICALES.

Anatomie et histologie normales. — Muscles et aponévroses du cou.

Physiologie. — Effets physiques et chimiques des courants électriques ; applications diverses.

Chimie. — Combinaisons de l'hydrogène avec le phosphore, l'arsenic et l'antimoine, propriétés et préparations de ses composés.

Histoire naturelle. — Des feuilles, leur structure, leur position, leur forme; termes employés pour indiquer leur plus ou moins grande division. Qu'entend-on par feuille simple, composée et décomposée ? Des phyllodes, des stipules, des bractées, de la phyllotaxie.

Pathologie externe. — Des fistules et des tumeurs lacrymales.

Pathologie interne. — De l'embolie pulmonaire.

Pathologie générale. — De la congestion, anatomie et histologie. — Des perforations pulmonaires.

Médecine opératoire. — Du massage des membres, de sa valeur et de la manière de le pratiquer.

Pharmacologie. — Comment prépare-t-on et purifie-t-on les huiles essentielles, comment peut-on reconnaître si elles sont falsifiées ?

Thérapeutique. — Des antispasmodiques.

Hygiène. — De la sophistication du vin.

Médecine légale. — Empoisonnement par les champignons ; symptômes, altérations pathologiques ; traitement.

Accouchements. — Accouchements par la face.

Vu *par le Président de la thèse*
VULPIAN.

Vu et permis d'imprimer :
Le vice-recteur de l'Académie de Paris.
GRÉARD.

Paris. — Typ. Collombon et Brûlé, rue de l'Abbaye, 22.